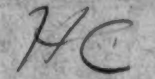
S. 145—180

Münch. med. Wschr.



Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Alleinige Anzeigen-Annahme: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 23. Januar 1959 101. JAHRGANG HC Heft 4

INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Fortsetzung auf der Lasche



Die Bezieher der

Münchener Medizinischen Wochenschrift

erhalten auf Anforderung *kostenlos*

SAMMELMAPPEN

für die Kunstdruckbeilage

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher

und die

Merkblätter für präventive Medizin

J. F. LEHMANNS VERLAG MÜNCHEN

Vorträge des 1. Freiburger Colloquiums vom 7. bis 9. März 1958

KREISLAUFMESSUNGEN

herausgegeben von Prof. Dr. A. Weber und Prof. Dr. Kj. Blumberger

268 Seiten, 183 Abbildungen, Plastik-Einband DM 42.50

Vorwort von Professor Dr. A. Weber

H. REINDELL, H. KLEPZIG: Die Ausmessung des Elektrokardiogramms und deren klinische Bedeutung

J. A. SCHAEDER: Physikalisch-technische Überlegungen zur Phonokardiographie

P. SCHÖLMERICH, J. G. SCHLITTER: Praktische Phonokardiographie

F. GRASER: Die Möglichkeiten der Phonokardiographie aus der Sicht der Pädiatrie

A. PUFF: Zeitlupenstudien zur funktionellen Anatomie der rechten Herzkammer

S. MEINERS: Meßmethoden zur Analyse der Herz- und Kreislaufdynamik

KJ. BLUMBERGER: Die Herzdynamik in der klinischen Diagnostik

R. ALTMANN: Die Technik der graphischen Venenpulsregistrierung und ihre Bedeutung für die Prüfung der Herzfunktion

H. LINKE: Die physikalische Kreislaufanalyse

G. NEUHAUS: Die technischen Voraussetzungen für die intrakardiale Druckmessung und ihre Fehlerquellen

F. STEIN, J. G. SCHLITTER, P. SCHÖLMERICH, B. SCHLEGEL: Die Bedeutung der Registriertechnik für die präoperative Diagnostik bei erworbenen Klappenfehlern

H. OEHMIG: Operationsüberwachung unter Einsatz von Hilfsmitteln für Kreislauf- und Lungenfunktionskontrolle

WERK-VERLAG DR. EDMUND BANASCHEWSKI · MÜNCHEN-GRÄFELFING

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 23. JANUAR 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 4**

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus der II. Med. Univ.-Klinik und Poliklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Jores*)

Zivilisation und Krankheit

von A. JORES

Zusammenfassung: Es gibt zweifellos eine Reihe von Zivilisationskrankheiten, die unabhängig von Rassedispositionen bei primitiven Völkern ebenso wie bei Tieren nicht oder nur sehr selten vorkommen. Als Ursache solcher Zivilisationsschäden gelten die Genußgifte und mit ihnen oder durch sie gefördert der überspannte und gehetzte Lebensstil des Kulturmenschen. Verfasser hält für wesentlicher die Entwicklung vom gemeinschaftsgebundenen, in Riten und Tabus gebetteten Primitiven zum individualistischen, und auch aus religiösen Bindungen mehr oder minder gelösten Kulturmenschen. Dazu kommt seine Verweichlichung durch den Wohlfahrtsstaat, der ihm Verantwortung abnimmt, und durch die Technik, die seine natürliche Entfaltung durch Prothesen aller Art hemmt. All dies fällt im Kriege, in der Nachkriegsnotzeit und Gefangenschaft weg, wodurch der erstaunlich gute Gesundheitszustand während dieser Periode erklärt scheint. Auch ungelöste Konfliktsituationen, z. B. in der Ehe, verloren im Kriege ihre krankheitsfördernde Aktualität. Ein Mittel der Abhilfe erblickt der Verfasser in einer inneren Wandlung der Menschen, die in einer harmonischen Entfaltung ihrer Möglichkeiten, nicht im Gelderwerb ihr Glück suchen sollten. In Spiel und Sport und dem Individuum angemessener Arbeit ist diese Bedingung am besten erfüllt. Krieg als Ventil unbewältigten Betätigungsdrangs könnte so vermeidbar werden.

Summary: There are without doubt a number of civilization diseases which, independent of racial disposition, seldom, if at all, occur in primitive people or animals. The primitive person lived in a community and was embedded in rites and tabus, and from this developed the individualistic civilized being more or less detached from religious beliefs. The people of today are further softened by the welfare state which takes over the responsibilities of the individual and by the achievements of modern technique which hamper his natural evolution by all manner of aids. The fact that all these things were lacking during war explains the surprisingly good condition of health among soldiers during war and post-war period, as well as among prisoners of war. Unsettled conflicts, for instance in marriage, lost their promotive effect on diseases. The author suggests that help lies in a mental alteration in men, who should seek their happiness not in money-making, but in a harmonious development of their natural talents. This is best achieved in play, sport, and work suitable to the individual. War, which may be due to an untamed urge for activity, may thus be avoided.

Résumé: Il existe sans aucun doute, toute une série de maladies de civilisation qui, indépendamment des dispositions raciales, n'atteignent pas, ou très rarement, les peuples primitifs de même que les animaux.

Il faut rechercher la cause de telles affections dans l'usage des excitants producteurs d'euphorie et accompagnant ceux-ci ou plutôt favorisé par eux, dans le rythme de vie trépidant de l'homme civilisé d'aujourd'hui. Plus essentielle, cependant, pour l'auteur, c'est l'évolution qui, du primitif assujeté à la communauté et soumis aux rites et tabous, aboutit à l'homme civilisé, plus ou moins affranchi des règles religieuses.

A cela vient s'ajouter son amollissement par l'Etat. Providence qui lui enlève une partie de ses responsabilités. De plus la technique entrave son développement naturel par des prothèses de toute nature. Pendant la guerre, la détresse de l'après-guerre et la captivité, tous ces facteurs ne jouent plus ce qui semble expliquer l'excellent état sanitaire de cette période. De même, des conflits qui n'ont pas trouvé de solution, des conflits conjugaux par exemple, perdent au cours de la guerre leur actualité morbifique.

L'auteur voit dans une transformation intérieure des hommes le moyen de remédier à cet état de chose. Ces derniers, en effet, ne devraient pas chercher leur bonheur dans l'argent mais dans un développement harmonieux de toutes leurs possibilités. C'est dans les jeux et les sports, dans un travail approprié à l'individu que ces conditions sont le mieux remplies. La guerre, considérée comme un exutoire à l'énergie vitale inemployée, pourrait ainsi être évitée.

Befürchtungen über mögliche Schädigungen des stetig fortschreitenden Prozesses unserer abendländischen Kultur zu immer größerer technischer Perfektion sind keineswegs erstmalig in der berühmten Schrift von *Sigmund Freud* „Über das Unbehagen in der Kultur" zum Ausdruck gekommen, sondern wesentlich früher. So hat die Akademie von Dijon bereits im Jahre 1749 eine Preisfrage gestellt, ob die Ausbildung der Künste und Wissenschaften mehr zur Verschlimmerung oder zur Verbesserung der Sitten beitrage, und der Ruf von *Jean Jacques Rousseau* „Zurück zur Natur" erschallt als Warnruf bis in unsere Tage.

Das Studium noch auf primitiver Kulturstufe lebender Völker zeigte nun in der Tat, daß bei diesen eine nicht geringe Zahl von Krankheiten, die in unserer heutigen Kultur überaus häufig sind, praktisch nicht vorkommen. Solche Untersuchungen wurden z. B. von *Donnison* durchgeführt und als sichere **Zivilisationskrankheiten** die Hochdruckkrankheit, das Ulkusleiden, der Diabetes, der Basedow und vor allen Dingen die Neurosen herausgestellt. Eine weitere nicht kleine Gruppe kommt bei primitiven Kulturen wohl auch vor, aber sehr viel weniger häufig als in unserer Zivilisationsstufe. Ein Beweis dafür, daß dieser Unterschied nicht etwa in genetischen Faktoren gelegen sein kann, ergibt sich aus der Beobachtung der Hochdruckkrankheit, die bei den in Amerika lebenden Negern zweimal häufiger ist als bei Weißen *(Schwab* u. *Schulze)*, während sie bei den Negern Afrikas praktisch völlig fehlt. Das

heißt mit anderen Worten, es müssen also Umweltfaktoren der in Amerika lebenden Neger für diesen auffallenden Unterschied verantwortlich gemacht werden. Bei der Betrachtung der sogenannten Zivilisationskrankheiten fällt es auf, daß es sich hier um eine Krankheitsgruppe handelt, die auch beim Tier als Spontanerkrankung nicht vorkommt und die ich daher früher einmal als „spezifisch menschliche Krankheiten" bezeichnet habe. Da die Ursache der vorgenannten Krankheiten der heutigen Medizin noch unbekannt ist, sollte man erwarten, daß eine Untersuchung der sogenannten Zivilisationsschäden auch in der Lage sein müßte, etwas über die Ursache dieser Krankheiten auszusagen.

Entsprechend der Einstellung der heutigen Medizin, daß Krankheit etwas sei, was durch äußere, den Menschen treffende Schädigungen ausgelöst wird, richtete man bei den Zivilisationsschäden sein Augenmerk auf derartige **äußere Faktoren.** Hier waren es zunächst die sogenannten Genußgifte, also Nikotin, Koffein und Alkohol, die angeschuldigt wurden. Dabei wird aber übersehen, daß wir den Gebrauch von Genuß- und Rauschgiften auch schon bei Frühkulturen feststellen können und daß der Mißbrauch dieser Gifte in unserer Kultur überwiegend bei gestörten Persönlichkeiten beobachtet wird, also bereits Folge einer psychischen Besonderheit ist und damit nicht deren Ursache sein kann. Ein weiterer Faktor, der angeschuldigt wurde, ist die Ernährung. Es soll sicher nicht bestritten werden, daß ein Zuviel wie ein Zuwenig oder ein Vitaminmangel Gesundheitsschäden zur Folge haben können, aber sicher wird auch dieser Faktor in seiner möglichen Bedeutung überschätzt, da der Mensch auch in bezug auf seine Ernährung das anpassungsfähigste Wesen ist, das hier auf der Erde lebt, und letztlich, wenn nur gewisse Grundbedingungen erfüllt sind, sich mehr oder weniger aus jeder Kostform das herausholt, was er für seinen Stoffwechsel benötigt. Die Ernährungsreformer haben uns ja gezeigt, daß man z. B. nur mit einer reinen Kartoffelnahrung sportliche Höchstleistungen vollbringen kann, womit ja keineswegs der Beweis erbracht ist, daß eine gemischte, auch fleischhaltige Kost etwa eine Schädigung bedeutet, sondern nur der, daß es auch mit reiner Kartoffelnahrung geht. Da es naheliegend ist, die Ulkuskrankheit als eine Erkrankung des Magens mit derartigen Nahrungsschädigungen sowohl in bezug auf die Art der Kost als auch in bezug auf die Regelmäßigkeit der Essenszeiten in Zusammenhang zu bringen, wurde gerade zu dieser Frage eine große Zahl von Untersuchungen durchgeführt. Es ist das Verdienst von *Glatzel*, in einer umfassenden Studie zum Ulkusproblem gezeigt zu haben, daß nicht einer dieser ganzen äußeren Faktoren, einschl. auch des Nikotins, bei statistischer Nachprüfung als wirksam erkannt werden kann. Ein weiterer Zivilisationsschaden, der angeschuldigt wird, ist das unruhige und gehetzte Leben des heutigen Menschen, seine Loslösung aus den Bindungen der Natur, seine berufliche und arbeitsmäßige Überbeanspruchung. Auch hier soll eine gewisse Bedeutung keineswegs geleugnet werden. Aber die Zahl der Menschen, die in diesem Stile lebt, ist keineswegs so groß, und auch hier muß man sich doch, ähnlich wie bei dem Mißbrauch der Genußgifte, fragen, ob das gehetzte und unruhige Leben nicht bereits Folge einer inneren Gestörtheit des Menschen ist und nicht umgekehrt.

Wir sehen also, daß die als Zivilisationsschäden angesehenen Faktoren nicht so wesentlich sein können, wie man bisher zu glauben geneigt war, und es erhebt sich die Frage, ob es nicht noch **andere Faktoren** gibt, die hier verantwortlich gemacht werden können. Prüfen wir zunächst einmal, worin denn sonst noch sich das Leben des Menschen auf der magischen Stufe der Frühkultur von demjenigen des Menschen der Spätkultur unterscheidet! Hier ist es vor allen Dingen ein Faktor, auf den auch *Gehlen* in seinem neuen, diesem Thema gewidmeten Buch aufmerksam macht. Der Mensch auf der magischen Kulturstufe ist in seinem Handeln durch Riten und feste, für ihn absolut verbindliche Wertvorstellungen festgelegt. Er ist außerdem in einem viel stärkeren Maße in seine Gemeinschaft gebunden und seiner Individualität entkleidet als der Mensch in der Spätkultur. Dem heutigen Menschen kommt das Leben auf dieser Kulturstufe, bei der fast jede Handlung durch Vorschriften und Tabus geregelt wird, unfrei und fast erschreckend vor. Man übersieht aber dabei, daß dem Menschen durch diese Wertsysteme zwar eigene Verantwortung abgenommen wird, daß er dafür aber innerhalb dieser Welt der Riten, des Glaubens und der Gemeinschaft seines Stammes aufgehoben und geborgen ist. Die Wertvorstellungen, die ein Mensch auf dieser Stufe der Kulturentwicklung vermittelt bekommt, sind für ihn unerschütterlich und absolut verbindlich. Die Entwicklung, die der Mensch nun von der Frühkultur zur Spätkultur genommen hat, ist gekennzeichnet durch den Abbau dieser festverbindlichen Wertvorstellungen und, damit Hand in Hand gehend, durch die Entwicklung der Eigenständigkeit der Individualität, die uns Heutigen gerade in der westlichen Demokratie als ein zu schützendes hohes Ideal erscheint. Der so erreichte Erwerb eines höheren Freiheitsgrades bedingt aber auch die Notwendigkeit einer viel weitergehenden eigenen Entscheidung. Eine Inzisur in diesem Entwicklungsprozeß ist der Monotheismus, die Entpersönlichung der Natur und die Anerkennung eines höchsten Wesens, das wohl personal, aber nicht mehr substantiell gedacht wird, sondern Geist ist. Aber auch die christliche Religion brachte noch eine Reihe von verbindlichen Vorschriften mit, die Du-sollst-Bestimmungen der Zehn Gebote, wie die Vorstellung, daß der Mensch einmal für seine hier auf Erden vollbrachten Taten zur Rechenschaft gezogen werden wird, Lohn oder Strafe erfährt. Innerhalb der 2000 Jahre Christentum erleben wir nun eine langsame Durchlöcherung und Aufweichung dieser sicher früher einmal absolut verbindlichen Wertvorstellungen. Die Zahl derjenigen, die noch Christen sind, ist immer kleiner geworden, und auch in den Reihen derjenigen, die sich Christen nennen, gibt es nicht mehr viele, für die die christlichen Wertvorstellungen unabdingbaren Charakter haben. Gleichzeitig nimmt auch hier wieder das Personbewußtsein des Menschen, das Bewußtsein seiner einmaligen und unabdingbaren Individualität zu. Wieder vollzieht sich dasselbe wie bei dem Übergang von der magischen Stufe zum Monotheismus, der Mensch erhält einen höheren Freiheitsgrad, er trägt mehr eigene Entscheidung und damit Verantwortung, und er zahlt dafür den Preis einer Minderung seiner Geborgenheit, er erlebt sich als in das Dasein geworfen.

In dem Maße wie die religiösen Glaubenswerte keine verbindlichen Richtweiser mehr waren, suchte der Mensch Sicherheit in übergeordneten Institutionen, in der großen Zahl der Versicherungsgesellschaften, und heute letztlich im Staate zu finden, dessen letzte Perfektion der **Wohlfahrtsstaat** darstellt. Hier tritt jetzt der Staat zum Ausgleich für alle Wechselfälle des Lebens auf, für die Gefährdungen, die Unfälle, die Krankheit, das Alter, die Erwerbslosigkeit, Dinge, die der Mensch in glaubensstärkeren Zeiten als unabänderliche, gottgegebene Bedingtheiten hinzunehmen gewohnt war. Hier liegt auch sicher die große Gefahr und die große Anziehungskraft autoritärer Systeme, die wir in unserer Zeit erlebten und erleben. Sie schaffen wieder feste, starre Wertvorstellungen und nehmen dem Menschen, der sie anerkennt, die Entscheidungen ab.

Bevor wir die Frage untersuchen, ob diese bemerkenswerte Wandlung etwas mit Gesundheit und Krankheit des Menschen zu tun hat, wenden wir uns noch einer weiteren grundlegenden Änderung zu, die die heutige Zivilisation insbesondere durch ihre **technische Entwicklung** mit sich gebracht hat. Im Gegensatz wieder zu den primitiven Kulturen, wird der Mensch heute in allen seinen vielseitigen Möglichkeiten fast überhaupt nicht mehr gefordert, und unendlich viele seiner Fähigkeiten liegen brach und werden nicht genutzt. Die Technik in ihrer heutigen letzten Stufe, der Automation, zielt darauf ab, die Beanspruchung des Menschen, insbesondere in körperlicher Hinsicht, immer weiter zu reduzieren und alles für ihn so bequem und in seinem Endeffekt so wirkungsvoll wie nur möglich zu machen. Das bringt es mit sich, daß eine kleine Zahl von Menschen

existiert, von denen ein Höchstmaß an geistiger Schulung und Leistung gefordert wird, und eine große Zahl, an die nur noch die Forderung gestellt wird, einige Hebel und Schalter zu bedienen und Kontrollampen zu überwachen. Die Mehrzahl der Menschen hat keinerlei Einblick mehr in die Art des Funktionierens dieser Apparate und kann jener Minderzahl, die diese Apparate konstruiert, nicht mehr folgen. Ihr Leben ist inhaltslos und leer geworden, sie wurden zu Dienern der Technik erniedrigt und können sich eines gewissen Gefühls der Unterlegenheit gegenüber diesen Wundermaschinen nicht erwehren. Diese Gesichtspunkte wurden kürzlich in ausgezeichneter Form in dem Buch von *Günther Anders* „Die Antiquiertheit des Menschen" zum Ausdruck gebracht. So wird von dem heutigen Menschen nur noch Konzentration und Aufmerksamkeitsspanung gefordert, und er wird nach seinem achtstündigen Arbeitstag nicht rechtschaffen müde wie nach körperlicher Arbeit, sondern „abgespannt". So wurde der Mensch herausgelöst aus der Natur, der Tag- und Nachtwechsel wurde durch den Schichtwechsel ersetzt, und der Wandel der Jahreszeiten bedeutet für ihn keinen Wandel seines Lebens mehr. Sein Leben ist zweifellos unendlich viel bequemer, aber auch inhaltsloser und eintöniger geworden.

Um die Bedeutung gerade dieses Faktors voll verstehen zu können, müssen wir uns einmal darauf besinnen, daß alles Leben hier auf dieser Welt nach vielseitiger Entfaltung strebt. Dies ist ein **Grundgesetz des Lebendigen**, dem zu folgen für Pflanze und Tier kein Problem ist und bei diesen nur durch ungünstige äußere Bedingungen gehindert werden kann. Die Naturforscher haben bisher immer nur gesehen, daß alles Leben nach Erhaltung strebt, aber übersehen, daß dieses Streben in demselben Augenblick aufhört, wo die Entfaltung entscheidend gehindert wird. So siecht ein Tier dahin oder geht zugrunde, wenn ihm trotz optimaler Ernährung und optimaler klimatischer Bedingungen der seiner Art entsprechende Lebensraum genommen wird. Ein gutes Beispiel hierfür ist der Fisch, der in ein für ihn zu kleines Becken gesetzt wird; er geht innerhalb weniger Tage ein, wenn auch alle übrigen Lebensbedingungen für ihn optimal erfüllt werden. Da der Mensch sich vom Tier dadurch unterscheidet, nicht mehr durch Instinkte geleitet zu sein, ist ihm das Leben als Aufgabe gegeben. Er kann sich selbst verfehlen *(Gehlen)*. Während das Tier dem Grundgesetz des Lebendigen zwangsläufig folgt, ist der Mensch auf dieses Grundgesetz nicht festgelegt; er braucht ihm nicht zu folgen, er kann diesem Grundgesetz sogar entgegen leben. In unserer Zivilisation tut er es auch, denn obwohl die Weisen aller Zeiten ihn davor gewarnt haben, ist das Ideal, dem er nachstrebt und das der technischen Entwicklung einen mächtigen Impuls gegeben hat, die höchstmögliche Bequemlichkeit, das Nichtstun. Da dieses Ziel nur durch viel Geld zu erreichen ist, jagt der Mensch dem Geld nach, und Geld und Glück wurden miteinander identisch. Glücklich ist der Mensch nur dann, wenn er sich in Übereinstimmung mit dem Lebensgeschehen befindet, und das tut er, wenn er selbst entsprechend diesem Grundsatz lebt. Das heißt aber mit anderen Worten, daß die Arbeit, die heute und seit Jahrhunderten in unserer Zivilisation der wesentlichste Lebensinhalt des Menschen ist, ihn nur dann glücklich machen kann, wenn sie in jeder Hinsicht seiner Begabung entspricht und ihm Entfaltung seiner Möglichkeiten bedeutet.

Es ist leicht zu sehen, daß diese Voraussetzungen immer weniger erfüllt werden und daß gerade die technische Entwicklung die Vielseitigkeit in Einseitigkeit umgewandelt hat. So ist es auch verständlich, daß der Mensch aus dieser „Arbeit" auszubrechen versucht, daß Arbeit als notwendiges Übel erlebt wird und daß er die Befreiung aus diesem Joch im Gelderwerb sieht, da Geld ihm neue und andere Möglichkeiten eröffnet.

Wir fassen noch einmal zusammen! Als wichtige Änderung in unserer heutigen Zivilisation gegenüber der Frühkultur erkannten wir den Verlust verbindlicher Wertvorstellungen, den dadurch bedingten Erwerb einer höheren Freiheitsstufe, eines höheren Grades unabhängiger Individualität, aber auch den Verlust an Geborgenheit und die viel größere Notwendigkeit, eigene individuelle Entscheidungen zu treffen. Die zweite wesentliche Änderung ist eine bemerkenswerte Einengung der Entfaltungsmöglichkeiten des Menschen, die es ihm immer schwerer machen, dem Grundgesetz alles Lebendigen, dem „Werde, der du bist", Folge zu leisten.

Es ist nun die Frage, ob diese beiden Vorgänge, die zweifellos die sog. Spätkultur, um mit *Gehlen* zu sprechen, charakterisieren, für den Menschen eine Schädigung bedeuten, insbesondere als Ursache von Krankheiten angesprochen werden können. Da diese Ursachen beide im psychologischen Bereich liegen, ist es verständlich, daß die heutige Medizin, die die psychologische Krankheitsbetrachtung kaum betrieben hat, sie bis heute auch noch nicht erkennen konnte. Als Beweis für die Bedeutung dieser Faktoren will ich aus diesem Grunde auch nicht Ergebnisse psychologischer Krankheitsforschung hier anführen, sondern nur auf einen anderen Umstand aufmerksam machen, der wohl als ein Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung gewertet werden kann: nämlich auf die bemerkenswerte Tatsache, daß wir in jüngster Zeit zwei Perioden erlebt haben, in denen diese Zivilisationskrankheiten fast vollständig verschwunden waren. Ich meine damit die beiden **Perioden der Kriege** und der unmittelbaren **Nachkriegszeit** sowie auch die Zeit der **Gefangenschaft.** Dies ist allen an den Kriegen beteiligten Nationen aufgefallen und insbesondere für die Ulkuskrankheit einwandfrei untersucht und festgestellt worden *(G. Berg* und *Kalk)*. In der Frontsituation gab es keine Ulkuserkrankungen. Dies ist um so bemerkenswerter, als alle diejenigen äußeren, in der Ernährung vermuteten Faktoren, wenn ihnen wirklich eine Bedeutung zukommt, das Gegenteil hätten bewirken müssen. Dies trifft nicht nur für die Ulkuskrankheit zu, sondern auch für die Erkrankung der Gallenblase, für die Zuckerkrankheit und für die Neurose. Aber auch in der Gefangenschaftssituation wie in der unmittelbaren Nachkriegszeit waren diese Erkrankungen kaum vorhanden. Auch das ist im Grunde genommen erstaunlich und widerspricht allen Lehren und heutigen Auffassungen der Medizin, da alle äußeren Bedingungen erfüllt waren, die man gemeinhin als krankheitsauslösend anspricht. Wenn heute Patienten mit neurotischen Störungen, Herzbeschwerden etz. zu mir kommen, die den Krieg aktiv mitgemacht haben, frage ich sie immer, wie es ihnen denn in dieser Zeit ergangen sei, um mit Sicherheit zu hören, daß es ihnen noch nie so gut ging wie im Kriege. Sie schämen sich fast, das zu sagen. Betrachten wir nun einmal die Frontsituation unter den hier neu gewonnenen Gesichtspunkten! Hier ist es zunächst ganz eindeutig, daß der Mensch vielseitig gefordert wurde, insbesondere in körperlicher Hinsicht. Er mußte sich bewähren, er mußte zeigen, daß etwas an ihm dran war, und es war erstaunlich festzustellen, daß von der Verwöhnung und Verweichlichung des abendländischen Menschen, von seiner „Degeneration", sofort nichts mehr zu bemerken war. Es gab aber für den Soldaten an der Front auch keine Sorgen mehr. Er lebte in den Tag hinein, denn er wußte genau, daß schon die Ereignisse der nächsten Stunde nicht voraussehbar waren. Sicher schickte er manchen sorgenvollen Gedanken nach Hause, aber diese Sorgen stellten keine Dauerbelastung dar, da er ja immer wieder äußerst vielseitig gefordert wurde und dem Augenblick gerecht werden mußte.

Sein Handeln wurde diktiert von den Notwendigkeiten des Augenblicks und von den Befehlen, die ihm gegeben wurden. Er hatte selbst keine unmittelbare Verantwortung und letzten Endes auch keine Entscheidung. Es gab also keine eigentlichen Konfliktsituationen. Gleichzeitig erlebte er trotz seiner Gefährdung Geborgenheit durch die Kameradschaft, durch das, was man „seinen Haufen" nannte. Diese Situation war aber gleichzeitig verbunden mit einem gewissen Verlust seiner Individualität, insofern, als er sich, ganz anders als im Frieden, nur als ein kleines Glied innerhalb eines großen, übermächtigen Geschehens erfuhr, an dem auch nur das geringste zu

ändern er völlig außerstande war. Er wußte genau, daß in jedem Augenblick der Tod nahe war, der ihn treffen konnte als einen von vielen. Er löschte in ähnlicher Weise aus wie der Primitive in seinem Stamme. So minderte sich notwendig sein Ichbewußtsein und das in unserer heutigen Zeit so weitverbreitete Gefühl von der Besonderheit seiner eigenen Individualität. In der Gefangenschaftssituation gab es für diejenigen, die überlebten, nur ein Ziel, das Durchstehen. Diesem wurde alles untergeordnet, es gab keine Konflikte, keine Entscheidungen und gleichzeitig schwere körperliche Arbeit. Auch in dieser Situation kamen die Zivilisationskrankheiten nicht vor.

Vor nicht allzu langer Zeit hatte ich einmal ein Gutachten anzufertigen über einen Patienten, der sein chronisches Ulkusleiden auf die Gefangenschaftssituation zurückführte. Eine nähere Befragung über die Umstände ergab, daß er nicht im Lager war, sondern in seinem Beruf als Tischler eingesetzt wurde, und zwar hatte er in einem Museum eine Wandtäfelung anzufertigen, gleichzeitig waren ihm einige andere Tischler unterstellt, und er war für die Einhaltung des vorgeschriebenen Solls verantwortlich. In dieser Situation bekam er zum ersten Male in seinem Leben ein Ulkusleiden. In dieser Situation waren die sonst geltenden Gefangenschaftsbedingungen aufgehoben und wieder die Bedingungen des Zivillebens hergestellt.

Es braucht wohl kaum noch weiter ausgeführt zu werden, daß auch die Nachkriegssituation ähnliche Momente enthielt wie die Frontsituation, vor allen Dingen die vielseitigere Forderung des Menschen.

Wir sehen, daß in der Frontsituation des Krieges diejenigen Faktoren, die wir soeben als Zivilisationsfolge herausgestellt haben, aufgehoben waren. Der Mensch wurde in seiner inneren Einstellung auf die Stufe primitiver Kulturen zurückversetzt. In dieser Situation war der Mensch gesund, obwohl er unter äußeren Bedingungen lebte, die heute noch sehr allgemein als gesundheitsschädigend angesehen werden!

Daß die genannten Faktoren tatsächlich eine Krankheitsursache darstellen können, ist der psychologischen Medizin schon lange bekannt. Es wird hier von **„Konfliktsituationen"** gesprochen, in denen der Mensch erkrankt. Betrachten wir einmal eine solche Konfliktsituation näher. Es kommt im Leben immer darauf an, entweder zu handeln oder zu verzichten, beides aber ganz. Ob ich handle oder verzichte, hängt von meinen Wertvorstellungen ab. Sind diese wirklich verbindlich, so werde ich vielleicht hier und da etwas zaudern, dann aber doch die Entscheidung fällen. Krank wird der Mensch dann, wenn er keine Entscheidung fällt, sondern die Situation untergründig weiterschwelt, und er damit sich in seiner ihm adäquaten Entfaltung behindert. Ein einfaches Beispiel ist die s c h l e c h t e E h e. Ist für mich die Ehe nach katholischem Glauben unauflösbar und bin ich von der Richtigkeit dieses Grundsatzes fest überzeugt, so werde ich all die Beschwernisse, die eine schlechte Ehe mit sich bringt, als mein persönliches Schicksal annehmen und nicht daran rütteln und es als persönliches Schicksal als mir von Gott gegeben tragen. Es gibt aber nur noch wenige Menschen, für die die Unauflösbarkeit der Ehe wirklich in diesem Sinne verbindlich ist. Es besteht nur noch eine teilweise Verbindlichkeit, die dazu führt, daß viele Menschen weder handeln noch verzichten, sondern ständig darunter leiden und sich innerlich dagegen auflehnen, ohne eine klare Entscheidung zu fällen. In dieser Situation wird der Mensch krank.

Wir haben erkannt, daß die Kriegssituation die von mir aufgezeigten Zivilisationsschäden in der Tat aufhob und daß die Zivilisationskrankheiten damit schwanden. Ich sehe darin einen Beweis für meine These, daß die Unverbindlichkeit der Wertvorstellungen und die mangelnde Entfaltung des Menschen als die wichtigsten Zivilisationsschäden anzusehen sind. Ich sehe mich in dieser Anschauung bestätigt durch ein Buch, das soeben von dem englischen Psychiater *Guirdham* veröffentlicht wurde, "A Theory of Disease", in dem er zu ganz ähnlichen Auffassungen kommt, was den ersten Teil meiner These angeht. Er sieht die Hauptursache der heutigen Krankheiten des Menschen in seiner überspitzten Individualität, in seiner Ichverstrickung. Er weist darauf hin, daß insbesondere die Zwangsneurose, die er als den Prototyp einer Zivilisationskrankheit anspricht, in katholischen Ländern seltener sei und auch in Indien und Ostasien fast nicht beobachtet wird. Der Mensch ist in diesen Kulturen viel eher als bei uns bereit, sich in das Lebensgeschehen als ein Glied einzuordnen und einzufügen.

Man wird die Frage aufwerfen, wieso es denn kommt, daß anscheinend so verschiedenartige Krankheiten wie die Hochdruckkrankheit oder das Ulkusleiden auf dieselbe einheitliche Ursache zurückgeführt werden können. Das rührt an das in der psychologischen Medizin so viel erörterte Problem der Spezifität, das hier aber nicht aufgerollt werden soll. Nur soviel sei angemerkt, daß wir gerade bei der psychologischen Betrachtung der Krankheit entdecken, daß die Krankheitssymptomatologie, die der bisherigen somatischen Medizin als Einteilungsprinzip gedient hat, nicht das Wesen der Krankheit erfaßt, sondern daß diese Symptomatologie bereits ein sekundäres Phänomen ist.

Natürlich heißt die Erkenntnis der tatsächlichen Zivilisationsschäden auch die Frage aufwerfen, **was kann geschehen, sie zu ändern?** Darauf soll zum Schluß noch kurz eingegangen werden. Die Erschütterung eines Wertsystems ist ein Prozeß, der sich langsam vollzogen hat und nicht von heute auf morgen zu ändern ist oder durch Gewaltmaßnahmen geändert werden kann. Aber dieser Zivilisationsschaden zeigt mit dem weiteren der mangelnden Entfaltung der in dem Menschen gelegenen Möglichkeiten eine enge Beziehung, die erstmalig von *Margarethe Eberhardt* in ihrem Buch „Das Werten" aufgezeigt worden ist. Hier wird der Nachweis geführt, daß sich alle Wertprobleme lösen lassen, wenn der Mensch als seinen höchsten Wert die höchstmögliche, durch die gegebenen Umstände jeweils natürlich oft beschränkte Entfaltung anerkennt. Wenn der Mensch sich unter dieses Grundgesetz alles Lebendigen stellt und dieses auch für sich als verpflichtend anerkennt, kommt er zu einem erfüllten Leben und ist gesund. Gerade das letztere erlebt man immer wieder in der psychotherapeutischen Behandlung, in der es ja letzten Endes auch nur darum geht, den Menschen aus seinen Verstrickungen, die ihn an seiner Entfaltung hindern, zu befreien. Es ist für Arzt wie Patient dann immer wieder überraschend, das Schwinden der Krankheitssymptomatik zu erleben, in dem Augenblick, in dem Entscheidung wieder gefällt, Verzicht geleistet und Entfaltung vollzogen werden kann.

Man sagt so gerne, daß der Mensch nach dem Glück strebe. Erstaunlich ist es, wie wenige sich dann fragen, in welchen Augenblicken sie eigentlich glücklich waren. Die meisten meinen immer noch, obwohl die Weisen der ganzen Welt davor gewarnt haben, daß Reichtum glücklich mache. **Glück** erlebt der Mensch dann, wenn er sich in Übereinstimmung befindet mit dem Lebensgeschehen, d. h. wenn er die höchstmögliche Entfaltung bei sich selbst vollzieht, so in der gelungenen, nicht um des Ruhmes oder des Gelderwerbes vollzogenen Leistung, so, wenn er fremdem Leben, einer Pflanze, einem Tier oder auch seinem Mitmenschen, zu diesem Prozeß der Entfaltung hilft, und in der Zeugung neuen Lebens. Höchstes Glück kann der Mensch auch erfahren in der Betrachtung der Natur oder eines Kunstwerkes oder schließlich in der Betrachtung und Versenkung in den Schöpfer dieser Welt, in Gott. In Übereinstimmung stehen mit dem Lebensgeschehen bedeutet aber auch Gesundheit, ihm entgegen leben bedeutet Krankheit und Tod.

Der Hauptlebensinhalt des Menschen der technischen Zivilisation ist die **Arbeit** geworden. Soweit nach den hier vorgelegten Gesichtspunkten eine Arbeit den inneren Begabungen und Möglichkeiten eines Menschen wirklich entspricht und ihn auch mit einer gewissen Vielseitigkeit fordert, er darüber hinaus es dann noch weiter fertig bringt, um der Sache willen und nicht so sehr um des Geldes willen dieser Arbeit nachzugehen, sind wesentliche Voraussetzungen geschaffen zu

einem glücklichen, erfüllten und gesunden Leben. Es ist aber unschwer zu sehen, daß diese Voraussetzungen heute nur noch selten erfüllt sind. In der reinsten Form sind sie erfüllt im **Spiel** und im **Sport**, bei letzterem noch mit dem großen Vorteil, daß er auch die körperlichen Möglichkeiten des Menschen beansprucht. Beide sind aber ausgesprochen unnütz, obwohl der Mensch schon wieder gewisse Dinge erfunden hat, beides wiederum mit dem Gelderwerb zu verbinden. Aber die große Beliebtheit, deren sich der Sport erfreut, zeigt deutlich, daß eine große Zahl von Menschen spürt, daß hier etwas von dem eigentlichen, dem wirklichen Leben verborgen liegt, einem Leben, an dem sie nun aber wieder nur auf dem Wege der Identifikation und in Passivität teilnehmen. Da die Arbeit für die meisten Menschen keine Erfüllung ihres Lebens bedeutet, wird sie auch von den meisten als eine Last empfunden. Das ist um so verständlicher, wenn wir an die vorsozialistische Zeit zurückdenken, in der eine große Gruppe von Menschen in ein enges Arbeitsjoch eingespannt war und nur eine kleine in der Lage war, wirklich zu leben. Insofern wird auch die Jagd des Menschen nach dem Gelde verständlich, weil ja Geld zweifellos mehr Möglichkeiten einräumt, wobei man aber wieder die Beobachtung macht, daß diejenigen, die es besitzen, wieder den Weg des Müßigganges und der Zerstreuung beschreiten und nicht den Weg einer wirklichen Entfaltung ihrer Möglichkeiten. Man wird sich daher zu der Tendenz unserer heutigen Kultur, dafür zu sorgen, daß jeder Mensch nach Möglichkeit über ein Einkommen verfügt, das ihm außer der Sicherung seines Seins noch andere Möglichkeiten eröffnet, begrüßen dürfen. Man wird weiter begrüßen dürfen, daß der Mensch von seiner in unserer Kultur nun einmal notwendig gewordenen Arbeit möglichst weitgehend befreit wird. Das alles ist aber nur unter der Voraussetzung, daß er nun wirklich erkennt, daß **Geld und Freizeit** wohl Voraussetzungen für ein erfülltes Leben bedeuten, diese aber noch nicht beinhalten, sondern daß es entscheidend davon abhängt, in welchem Sinne beides angewandt wird. Leider hat unsere Kultur dazu geführt, daß wir die vielfältigen Möglichkeiten, die wir immer wieder in unseren Kindern beobachten können, durch Erziehung und Schule nur ganz einseitig ausnutzen, so daß sehr vieles verkümmert. Es ist ein Grundgesetz, daß, wenn solche Fähigkeiten und Möglichkeiten lange Zeit brach gelegen haben, der Mensch über sie nicht mehr verfügen kann. Wer einmal aufgehört hat, selbst zu musizieren, fängt im späteren Leben, auch wenn er noch so viel Zeit dazu hat, nicht wieder damit an. So wird das Leben des Menschen heute durch den Erziehungsprozeß und die einseitige Schulung auf spezialisierte Arbeit leer und eintönig, und viele Möglichkeiten verkümmern. Hier liegt die Wurzel für die Zivilisationskrankheit. Ein Leben, das den Grundgesetzen des Lebens auf dieser Welt, die für Tier und Mensch in gleichem Maße verbindlich sind, nicht folgt, ist für die Natur uninteressant geworden und verfällt damit der Krankheit, und hinter jeder Krankheit steht der Tod. Das ist ein unerbittliches Gesetz, dessen Härte, aber auch dessen tiefen Sinn wir anerkennen müssen. Die bisherige Medizin kämpft gegen die Krankheit, ohne etwas von den dahinterstehenden Gesetzmäßigkeiten zu sehen *(Jores)*.

So kann das Beispiel der Zivilisationskrankheiten uns einen tiefen Einblick geben, wo unsere Kultur steht, wo ihre Gefahren liegen und wie sie zu beseitigen sind. Daß die Zivilisationskrankheiten echte und große Gefahren bedeuten, dafür spricht die **Morbiditätsstatistik.** Denn bemerkenswerterweise hat zwar die moderne Medizin in Verbindung mit der Hygiene dafür gesorgt, daß die durchschnittliche Lebenserwartung des Menschen bis auf 70 Jahre angestiegen ist, aber sie hat es bis heute noch nicht vermocht, die Krankheitshäufigkeit zu mindern. Wir beobachten sogar das Gegenteil. Die Menschen sind mehr und länger krank als früher, und ein besonderes Sorgenkind für alle Sozialpolitiker ist die sog. Frühinvalidität. Für diese spielen wiederum die Zivilisationskrankheiten eine große Rolle. Die Ursachen sind im Grundsätzlichen hier aufgezeigt worden. Sie zu beseitigen heißt allerdings, keine geringere Forderung stellen als diejenige nach einer inneren Umstellung und Wandlung des Menschen. Ob er diese vollziehen wird, kann niemand voraussehen; wenn er sie nicht vollzieht, wird man allerdings eine schlechte Prognose stellen müssen, eine Prognose, die besagt, daß unsere Kultur droht, an dem großen Heer der unbefriedigten Menschen, der Neurosekranken und Zivilisationskranken zugrunde zu gehen. Es ist auch eine offene Frage, die man keineswegs wird verneinen dürfen, wieweit nicht die Ursache zweier Weltkriege bereits in dem unbewältigten Betätigungsdrang des Menschen, dem die Zivilisation alle Betätigungsmöglichkeiten genommen hat, gelegen ist. Was geschehen wird, wenn dieses Ereignis sich zum dritten Male wiederholt, braucht nicht ausgeführt zu werden.

Schrifttum: Anders, G.: Die Antiquiertheit des Menschen. Über die Seele im Zeitalter der zweiten industriellen Revolution. Beck, München (1956). — Berg, G.: Charakteristische Wesenszüge magenkranker Soldaten. Thieme, Leipzig (1942). — Donnison, C. P.: Zit. nach Zeiss, H. u. Pitschovius, R.: Zivilisationsschäden beim Menschen. Lehmann, München (1944). — Eberhardt, M.: Das Werten. Werner, Hamburg (1950). — Gehlen, A.: Urmensch und Spätkultur. Athenäum, Bonn (1956). — Glatzel, H.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 65 (1945), S. 504. — Guirdham: A Theory of Desease. Allen & Unwin, London (1957). — Jores, A.: Der Mensch und seine Krankheit. Klett-Verlag, Stuttgart (1956). — Kalk, G. H.: Die Krankheiten des Magen-Darm-Kanals, der Leber und Gallenwege in der internistischen Begutachtung. J. A. Barth, München (1956). — Schwab, E. H. u. Schulze, V. E.: Ann. Heart J., 7 (1932), S. 710.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Jores, II. Med. Univ.-Klinik, Hamburg 20, Martinistr. 52.

DK 616 : 613.861.2

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. med. *P. Martini*)

Rheumatismus und Nierenentzündung*)

von K. O. VORLAENDER, K. W. FRITZ und H. J. BRAUN

Zusammenfassung: Im Vergleich zum Erythematodes oder zur Periarteriitis nodosa ist die Nierenbeteiligung beim entzündlichen Rheumatismus eine sehr viel seltenere, doch keineswegs immer harmlose Komplikation, wie man vielfach liest.

Beim rheumatischen Fieber und seinen Folgezuständen (rheumatisch bedingten Klappenfehlern) beträgt ihre Häufigkeit nach eigenen Untersuchungen immerhin etwa 10%, wobei die verschiedenen Formen der diffusen Glomerulonephritis überwiegen und progrediente Entwicklungen bis zur Schrumpfnierenbildung selbst dann vorkommen, wenn der rheumatische Grundprozeß ausheilt.

Dem chronischen Gelenkrheumatismus erweist sich demgegenüber vor allem die renale Amyloidose zugeordnet, während echte, diffuse Nephritiden hier an Häufigkeit zurücktreten; der Befund einer interstitiellen Nephritis dürfte einer sehr seltenen Ausnahme ohne direkte, pathogenetische Beziehung zur rheumatischen Grunderkrankung gleichkommen.

Bakterielle Streptokokken-Infektion, immunologische Auseinandersetzung mit dieser Infektion — insbesondere mit dem für die Typenspezifität verantwortlichen M-Protein — nachfolgende Dysproteinämie und die sog. „Auto-Sensibilisierung" bilden die pathogenetischen Voraussetzungen für jede der möglichen Nierenbeteiligungen, ausgenommen die interstitielle Nephritis. Zeitliche und quantitative Unterschiede im Verhalten dieser Einzelkomponenten sowie Verschiedenartigkeiten in der Wirkungsrichtung serologischer Reaktionsabläufe bestimmen dabei die Eigenart der jeweiligen renalen Miterkrankung.

Mitteilungen über die Möglichkeit einer gleichsam „spezifischen" Therapie dieser Nierenbeteiligungen durch bestimmte Antirheumatika halten kritischer Würdigung bisher nicht stand.

Summary: In comparison with lupus erythematosus or periarteriitis nodosa an involvement of the kidneys in cases of inflammatory rheumatism is a very much rarer but by no means the harmless complication one often reads of in literature.

Own investigations indicated that the incidence of renal involvement in cases of rheumatic fever and its sequelae (rheumatic valvular failures) is after all about 10%. Among them the various forms of diffuse glomerulonephritis were preponderant and progressive cases resulting in contracted kidney occur even, when the underlying rheumatic process is cured.

Chronic rheumatism of the joints is mostly accompanied by renal amyloidosis, whereas genuine diffuse nephritis is less frequent in these cases. Evidence of interstitial nephritis is a rare exception without direct pathogenetic relation to the underlying rheumatic disease.

Bacterial streptococcal infection, immunological combat with this infection — especially with M-protein responsible for the type specifity — subsequent dysproteinaemia and the so-called "autosensitization" form the pathogenetic presuppositions for any of the potential involvements of the kidneys, except for interstitial nephritis. Temporal and quantitative differences in the behaviour of these individual components as well as differences regarding the mode of action of serological reactions determine the peculiarity of the accompanying renal disease. Reports on a possible "specific" therapy of the concomitant disease of the kidneys by certain antirheumatic substances have failed to stand up to a critical appraisal.

Résumé: En comparaison de l'erythématode ou de l'artérite noueuse, les néphrites, dans le cas de rhumatisme inflammatorie, ne représentent qu'une complication beaucoup plus rare, mais qui est cependant loin de revêtu une forme bénigne, comme on peut souvent le lire.

Dans le cas de fièvre rhumatismale et de ses suites (lésions valvulures provoquées par les rhumatismes) sa fréquence, d'après nos observations cliniques, est tout de même d'environ 10%, il y a alors prédominance des différentes formes de glomérulonéphrites diffuses; et des évolutions progressives, pouvant aller jusqu'à la sclérose rénale, peuvent survenir lorsque le processus rhumatismal fondamental guérit définitivement.

Par contre, l'amylose rénale se trouve surtout être associée aux rhumatismes articulaires chroniques tandis que des néphrites diffuses véritables sont ici moins fréquentes. La constatation d'une néphrite intersticielle pourrait être une très rare exception sans relation pathogénique directe avec l'affection rhumatismale fondamentale.

Une streptococcie bactérielle, la réaction immunologique à cette infection — en particulier à la protéine-M responsable de la spécificité du type — une dysprotéinémie secondaire et « l'auto-sensibilisation » constituent les conditions pathogéniques préalables de toute complication rénale possible, excepté la néphrite intersticielle. Des différences portant sur le temps et la quantité dans le comportement de ces composantes ainsi que la diversité des sens dans lesquels agissent les réactions sérologiques déterminent la caractéristique de chaque affection rénale associée.

Des communications concernant la possibilité d'une thérapeutique, pour ainsi dire « spécifique » de ces complications rénales, à l'aide de certains remèdes antirhumatismaux n'ont pas, jusqu'ici, résisté à l'examen critique.

Die Vielzahl kasuistischer Einzelbeobachtungen sollte nicht darüber hinwegtäuschen, daß die klinischen Erscheiungsformen der „rheumatischen" Nierenaffektionen häufig nicht genügend bekannt, ihre pathogenetischen Grundlagen immer noch nicht umfassend genug zur Darstellung gebracht worden sind. Die folgende Bearbeitung stellt es sich daher zur Aufgabe, an Hand eines eigenen Untersuchungsmaterials eine möglichst systematische Übersicht zur Klinik und Pathogenese der Nierenbeteiligung bei den verschiedenen Formen des „entzündlichen Rheumatismus" (*Hochrein* und *Schleicher*) zu vermitteln.

*) Herrn Professor Dr. Martini in dankbarer Verehrung zum 70. Geburtstag gewidmet.

I. Zahlenmäßige Übersicht

Die Nierenbeteiligung beim entzündlichen Rheumatismus (Ges. Kasuistik)	= 4,8%	(19 von 394 auswertbaren Fällen)
davon bei rheumatischer Karditis	= 10,3%	(8 von 78 auswertbaren Fällen)
davon bei chronischer Polyarthritis	= 3,5%	(11 von 316 auswertbaren Fällen)

Der Gesamtprozentsatz der renalen Komplikationen beim rheumatischen Fieber einschließlich seiner Folgezustände

(Herzklappenfehler) sowie der chronisch-rheumatischen Polyarthritisformen ist gering. Aus einem eigenen Untersuchungsmaterial von 394 auswertbaren Fällen wurde er mit 4,8% errechnet, hier also nur in insgesamt 19 Fällen des Gesamtbeobachtungsgutes nachgewiesen. Eine Unterteilung nach Krankheitsgruppen deckt dabei die interessante Tatsache auf, daß die Nierenbeteiligung bei der rheumatischen Karditis mit 10,3% (8 von 78 auswertbaren Fällen) wesentlich höher gefunden wurde als bei der chron.-rheumat. Polyarthritis, wo unter 316 verwertbaren Fällen nur 11 = 3,5% eine entzündliche Begleiterkrankung der Nieren aufwiesen. Diesem unterschiedlichen klinischen Verhalten liegen interessante, voneinander abweichende pathogenetische Vorgänge zugrunde, auf die zurückzukommen sein wird.

Vergleichsweise sei auf die viel häufigere Nierenbeteiligung beim Erythematodes (nach *Bock* bis zu 75% der Fälle) und bei der Periarteriitis nodosa (nach *Bock* 70—80% der Fälle) aufmerksam gemacht, dem entzündlichen Rheumatismus verwandte Erkrankungen, die dennoch ein gänzlich anderes Verhalten der Nierenbeteiligung demonstrieren: Hier treten die durchweg entzündlichen Gefäßprozesse im Bereich der Nierenrinde quantitativ wie qualitativ um so ausgeprägter in Erscheinung, je chronischer sich die Grunderkrankung entwickelt (*Hellweg, Mundt, Nüssgens* und *Vorlaender*). Ähnliche Beziehungen zur Verlaufsentwicklung der Grunderkrankung sind beim echten, entzündlichen Rheumatismus keineswegs so eindeutig vorhanden.

II. Klinik

A. Die Nierenbeteiligung beim rheumatischen Fieber, einschl. der Endomyocarditis rheumatica und ihrer Folgezustände (rheumatisch bedingte Herzklappenfehler)

Es kommen vor: Akute Glomerulonephritisformen ohne Tendenz zur progredienten Fortentwicklung; dann aber auch subchronische, ja selbst chronische Formen mit Übergang in Schrumpfniere; weiter die sogenannte Herdnephritis, die wir als abortive Form der diffusen Glomerulonephritis auffassen möchten; selten ist die Entwicklung einer Amyloidniere, dies im Gegensatz zur Nierenbeteiligung bei der primär-chronischen Polyarthritis, vergleiche dort. — Diese klinischen Zusammenhänge seien an wenigen, ausgewählten Einzelbeispielen demonstriert:

Beispiel 1: Akute Glomerulonephritis im Anschluß an eine akute, rheumatische Polyarthritis mit rheumatischer Iritis.

Anamnestisch war dem Ausbruch der renalen Erscheinungen etwa 2—3 Wochen vorher ein akutes, polyarthritisches Bild mit Fieber und schmerzhafter Schwellung der großen Gelenke (vor allem Knie-, Schulter-, Ellbogengelenke) vorausgegangen. Entwicklung und Verlauf der Nierenerkrankung im Vergleich zu den für die pathogenetischen Zusammenhänge wichtigen serologischen Befunden sind der Abb. 1 zu entnehmen. Der Pat. konnte später mit praktisch normalisiertem Harnbefund aus klinischer Behandlung entlassen werden. Augen- und Gelenkbefund hatten sich auf antirheumatische Behandlung hin ebenfalls ganz wesentlich gebessert. Epikritisch dürfte hier kein Zweifel sein, daß eine akute Glomerulonephritis ohne beweisbare Tendenz zur Chronizität vorgelegen hat, die etwa 2—3 Wochen nach einer akuten Polyarthritis und etwa gleichzeitig mit einer rheumatischen Iritis zur klinischen Ausprägung kam. Die anfänglich signifikante Erhöhung der Anti-O-streptolysine weit über die Fehlergrenze von 200 OASE hinaus beweist eine vorausgegangene, immunologische Auseinandersetzung mit β-hämolytischen Streptokokken und gibt damit wesentliche Hinweise für die Pathogenese (vergl. im Folgenden). Der Nachweis eines sog. C-reaktiven Proteins (Einzelheiten hierzu bei *Vorlaender*) kommt einem empfindlichen Kriterium der floriden Entzündung gleich, ohne jedoch für sich allein die rheumatische Genese dieser Entzündung zu beweisen.

Beispiel 2: Subakute Glomerulonephritis mit Übergang zu Urämie bei gleichzeitig reaktivierter, verruköser Endocarditis mitralis. (Autoptisch gesichert.)

Die in der Regel offenbar benigne Verlaufsform einer Glomerulonephritis als Komplikation des entzündlichen Rheumatismus schließt nicht aus, daß auch progrediente Entwicklungen des Nierenprozesses vorkommen. — In unserem Beispiel war die Schwere der Nierenbeteiligung dem klinischen Gesamtverhalten nach recht eindrucksvoll: Es bestanden Gesichts- und Unterschenkelödeme, erhebliche, zunehmende Hypertonie, Hämaturie, Zylindrurie, erhebliche Albuminurie (bis 18‰ nach Esbach), Anämie, erhebliche Rest-Stickstoffvermehrung, später dann Übergang zu Urämie und Exitus. Mit vollem Recht dachte man zunächst an eine Nierenamyloidose, zumal der Patient acht Jahre vor der renalen Manifestation eine Osteomyelitis der Kortikalis im Bereich des rechten Warzenfortsatzes durchgemacht hatte. Autoptisch wurde eine Amyloidose jedoch ausgeschlossen und vielmehr eine typische subakute Glomerulonephritis bewiesen. — Das Besondere des Falles liegt in einer Kombination dieser subakuten Nierenentzündung mit einer frischen, verrukösen Endocarditis mitralis, die sich einer abgelaufenen, rheumatischen Entzündung der gleichen Klappe aufgepfropft erwies. Der Pat. war in der Zwischenzeit jahrelang beschwerdefrei gewesen, hatte andererseits jedoch etwa 4 Wochen vor Auftreten der Gesichtsschwellungen eine frische, fieberhafte Infektion durchgemacht. Der zu Beginn der klinischen Beobachtung wiederum signifikant erhöhte Anti-O-streptolysintiter auf 240 OASE bei hochpositivem CRP-Befund beweist auch hier wieder eine relativ kurzfristig vorausgegangene, sicher jedenfalls nicht über 8 Jahre sich hinziehende immunologische Auseinandersetzung mit einem Streptokokken-Infekt als die wahrscheinlichste Ursache der subakuten entzündlichen Veränderungen sowohl am Endokard wie im Bereich der Glomeruli.

Tab. 1

Pat.: Mi., H., 17 J. Akute rheumatische Iritis, nachfolgend akute Glomerulonephritis

	11. XII. 1957	16. XII.	27. XII.
Klinisch:	Gesichtsödeme Gelenkschmerzen	Ödeme und Gelenkerscheinungen in Rückbildung	
BKS mm n. W.	8/20	12/30	3/11
Anti-O-Streptolysine	640 OASE = 1:6400 +	250 OASE = 1:3200 +	100 OASE = 1:800 +
C-reakt. Protein	+	Ø	Ø
Elektrophorese	Alle Fraktionen vermindert	α_2-Fraktion auf 1,22 g% vermehrt	α_2-Fraktion =0,72 g% γ-Fraktion nicht vermehrt
Rest-N mg%	33,6	32,5	21,8
Urin: Albumin ‰ Esbach	0,7	0,5	opal
Erythrozyten	+++	++	+
Leukozyten	(+)	+	Ø
Zylinder	+	Ø	Ø
Blutdruck mm Hg	165/110	140/100	130/80
Clearance	Inulin-Cl.: 82 ccm/min =eingeschränkte Glomerulusfiltration PAH-Cl.: 584 ccm/min =gute Nierendurchblutung		Clearance weitgehend normalisiert

Tab. 2

Pat.: Ra., W., 32 J., ♂	Subakute Glomerulonephritis, Urämie, rezidivierende verruköse Endocarditis mitralis				
Klinisch:	Gesichtsödem, Blässe, Beinödeme, Urämie, Hypertonie, Anasarka, Herzverbreiterung nach beiden Seiten, systolisches Geräusch über der Herzspitze	Schwere subakute Nephritis mit nephrotischem Einschlag	Perikarderguß	Urämie Perikarderguß	Exitus
Hämatolog.	BKS 80/100 mm Hgb 6,8 g% Leuko 7300	idem		idem Hgb 7,2 g% Leuko 8400	
Anti-O-Streptolysintiter	—	240 OASE =1:3200		—	
CRP	+++	+++		++	
Elektrophorese	Ges. E.: 3,8 g% = erheblich vermindert α_2-Globulin: 0,6 g% = relativ vermehrt γ-Globulin: 0,77 g% = relativ vermindert				
Rest-N	95,7 mg%	119,3 mg%		142 mg%	
Harn	Albumin +++ Esbach 18‰ Ery + Leuko + Gran. Zyl. +	++ 6‰ + + +++		++ ∅ ∅ ++	
RR mm Hg	170/110	190/135		215/125	
Clearance	wegen der Schwere des Falles nicht möglich				
Datum	19. 10. 1957	25. 10. 1957		30. 10. 1957	31. 10. 1957

In einem weiteren Fall, dessen Einzelheiten übergangen werden können, kam es im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus zur Entwicklung eines Mitralvitiums und etwa gleichzeitig zur Manifestation einer „primär-chronischen" Glomerulonephritis (also o h n e akutes Initialstadium) mit Neigung zur Progredienz. — Ein ähnliches Beispiel ist der Nachweis einer entzündlichen Schrumpfniere bei rezidivierender Polyarthritis rheumatica ohne sichere Endomyokardbeteiligung. Schon aus diesen wenigen, großenteils autoptisch gesicherten Fällen möge ersichtlich werden, wieviel V o r s i c h t i n d e r p r o g n o s t i s c h e n B e u r t e i l u n g der Nierenbeteiligung bei rheumatisch entzündlichen Grunderkrankungen geboten bleibt.

Von besonderem Interesse ist die Beobachtung, daß sich aus dem Nebeneinander von akutem Gelenkrheumatismus und akuter Glomerulonephritis die Nierenentzündung gleichsam zu verselbständigen und zur Chronizität fortzuentwickeln vermag, während der rheumatische Prozeß zur Ausheilung kommt (vergleiche die entgegengesetzte Verhaltensweise beim Erythematodes, wo Progredienz der Grunderkrankung und Entwicklung des Nierenbefundes parallel gehen).

Beispiel 3: Progrediente, chron. Glomerulonephritis als einzige Spätmanifestation nach akutem Gelenkrheumatismus mit zunächst akut-entzündlicher Nierenbeteiligung.

Die klinische Entwicklung ist der Tab. 3 zu entnehmen: 13 Jahre nach Ausheilen eines akuten Gelenkrheumatismus mit anfangs akutentzündlicher Nierenbeteiligung, die zunächst ebenfalls Rückbildungstendenz zu versprechen schien, kam es zum Vollbild einer nephrogen fixierten Hypertonie, einer progredienten, chron. Glomerulonephritis, die sich im übrigen serologisch durch einen gegen gewebliche Rezeptoren gerichteten Antikörperbildungsvorgang als charakteristisch geprägt erwies (Erklärung im Folgenden).

Für das gegenteilige Verhalten, also Rezidivneigung der rheumatischen Grunderkrankung bei Ausheilen einer benignen, flüchtigen, entzündlichen Nierenbeteiligung, lassen sich ebenfalls genügend Beispiele erbringen, ja es ist wahrscheinlich sogar die häufigere klinische Entwicklung. Dabei handelt es sich zumeist jedoch um oligosymptomatische Formen der Glomerulonephritis mit Spurenalbuminurie, Mikrohämaturie, Fehlen einer Blutdrucksteigerung und Fehlen renaler Funktionsstörungen, um Bilder also, wie man sie vielfach noch als „H e r d n e p h r i t i s" bezeichnet findet. — Hier lassen sich mit Clearancemethoden nur geringe Einschränkungen der Nierenfunktion erfassen.

Differentialdiagnostisch bleibt dabei vor allem die c h r o n i s c h e P y e l o n e p h r i t i s abzugrenzen, die sich hinter ähnlichen klinischen Symptomen verbergen kann und die insgesamt doch eine sehr häufige, vielleicht sogar die häufigste chronische Nierenerkrankung darstellt, worauf *Reubi* mehrfach hingewiesen hat. Abzugrenzen bleibt weiter die chronisch-interstitielle Nephritis, bei der es sich wiederum meist um chronische Infektionen und deren Folgen handelt, seltener um eine interstitielle Beteiligung bei Glomerulonephritis und wohl nur ausnahmsweise um andere Schädigungen wie etwa Phenacetinmißbrauch.

B. Die Nierenbeteiligung bei der chronischen Polyarthritis

Hier überwiegt die r e n a l e A m y l o i d o s e (Amyloidnephrose) bzw. eine g e n e r a l i s i e r t e Amyloidose unter Einbeziehung der Nieren. Seltener sind Glomerulonephritisformen, die auch hier chronisch werden und dabei klinisch sogar in der Erscheinungsform der Nephrose auftreten können.

Beispiel 4: Primär-chronische Polyarthritis in Kombination mit einer renalen Amyloidose.

Es handelte sich um eine 64jährige Patientin mit dem außergewöhnlich ausgeprägten Bild einer primär-chronischen Polyarthritis mit Gelenkdeformierung, Gelenkergußbildungen und weiter mit den für diese besondere klinische Form typischen serologischen Befunden. Während der ersten 4 Jahre einer sich bisher über 6 Jahre hinziehenden Rheumatismusanamnese hatte man niemals einen Nierenbefund erhoben, erst dann machten langsam zunehmende Gesichtsödeme und eine zunehmende Albuminurie auf den renalen Begleitprozeß aufmerksam. Die Befundunterlagen sind auch hier aus der Tab. zu entnehmen.

Das Beispiel ist aus folgenden drei Gründen von besonderem Interesse: Es zeigt sich, daß eine primär-chronische Polyarthritis und die Symptomatologie einer chronischen Glomerulonephritis mit Jahresabstand nacheinander, in ihrer schleichenden Entwicklungstendenz jedoch ganz gleichartig zur Ausprägung kommen können. Dabei sollte das nephrotische Symptomenbild über die grundsätzliche Differentialdiagnose nicht hinwegtäuschen; der Verdacht auf eine Amyloidose war bei negativer Kongorotprobe, vor allem aber in Hinblick auf die Krankheitsentwicklung klinisch nicht zu beweisen, die Annahme einer hydropischen Verlaufsform der chronischen Glomerulonephritis hatte sehr viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Dennoch wurde pathologisch-histologisch eine Nierenamyloidose bewiesen.

Kritischer Bewertung läßt sich zweitens entnehmen, daß nur die Gelenkerscheinungen, nicht aber der renale Prozeß einer antirheumatischen Behandlung einschließlich der Hormontherapie zugänglich waren.

Von Interesse ist drittens die Persistenz des im γ-Globulinbereich gelegenen serologischen Rheumafaktors (*Waaler-Rose*-Test, γ-Globulin-Test) bei ausgeprägter Dysproteinämie mit erheblicher Verminderung von Gesamteiweiß und γ-Globulin; hier ist lediglich eine Rückbildungstendenz zu verzeichnen. — Demgegenüber verliert sich der gegen Nierenrinde gerichtete serologische Sekundärfaktor sehr viel schneller entsprechend seiner geringeren Ausgangskonzentration.

Als Rarität schließlich sei die Beobachtung einer kombinierten Erkrankung an chronisch-entzündlichem Gelenkrheumatismus und chronisch-interstitieller Nephritis zur Diskussion gestellt:

Tab. 3

Pat.: Ju., Chr., 32 J., ♀ **Progrediente, chron. Glomerulonephritis als Spätmanifestation nach Angina und Gelenkrheumatismus**

Sommer 1942:
Angina, anschließend:
akuter, fieberhafter Gelenkrheumatismus → heilt folgenlos aus, Endomyokard bleibt klinisch frei

↓

gleichzeitig:

akute Glomerulonephritis
mit Gesichtsödemen
Hypertonie
Oligurie → entwickelt sich eigenständig weiter zur progredienten, chron. Nephritis →

Ende 1955:

Kopfschmerz, interkurrente Blutungen, Blässe
RR 240/130 mm Hg Augenhintergrund: Fundus hypertonicus III
Clearance: Dir. Inulinclearance 69 ccm/min PAH.-Clearance: 325 ccm/min = verminderte Nierendurchblutung und Glomerulusfiltration
Harnbefund: Alb.: Spur; Ery.: +; Zyl.: ∅
Volhard-Versuch: bis 1022 = Konzentrationsschwäche
Rest-N.: 20,7 mg%; Xantho.: 31; Harnsäure: 3,98 mg%
Elektrophorese: ohne wesentl. Versch.
Serologisch: passive Hämagglutination mit Nierenextrakt = Gewebs-Antikörper +

Beispiel 5: Chronischer Gelenkrheumatismus in Kombination mit einer chronisch-interstitiellen Nephritis.

Aus der Anamnese des 22j. Pat. sind wiederholte Anginen erwähnenswert. Drei Jahre vor Beginn der renalen Erscheinungen trat ein später chronisch-rezidivierender Rheumatismus zunächst der großen Gelenke auf. Die Aufdeckung des renalen Prozesses erfolgte zufällig anläßlich einer klinischen Gesamtuntersuchung. Dabei lag eine anfangs erhebliche Hämaturie bei geringfügiger Albuminurie und geringer Harnleukozytose vor. Bakterielle Erreger wurden im Urin nicht gefunden, andererseits hyaline Zylinder gesehen. Weiter bestand eine Senkungsbeschleunigung (21/54) bei nur geringer Linksverschiebung ohne Anämie, eine Albuminverminderung im Serum auf 3,55 g% bei relativer Vermehrung der α_2-Globuline auf 0,78 g%. Schließlich wurde eine Rest-Stickstofferhöhung auf 48 mg% und weiter eine Harnsäurevermehrung im Blut auf 5,5 mg% bei Oligurie festgestellt. Ödeme, eine Hypertonie oder Augenhintergrundsveränderungen ließen sich n i c h t nachweisen.

Die wiederholte Untersuchung mit Clearancemethoden ergab eine im Verlauf reversible, anfangs nur geringe Einschränkung der Glomerulusfiltration (direkte Inulin-Clearance: 94 ccm/min.), dabei jedoch eine erhebliche Verminderung der PAH-Clearance auf 206 ccm/min. bei einer Filtrationsfraktion von 0,46. Mußten diese Befunde schon auf eine tubuläre Exkretionsstörung verdächtig sein, ergaben sich mit stark positiver *Sulkowitsch-Probe* (starke Vermehrung der Kalziumausscheidung) und Einschränkung der tubulären Farbstoffexkretion für Phenolsulfonphthalein (27,4% gegenüber 40% ± 5% normal) Veränderungen, die im Zusammenhang des klinischen Gesamtbildes als beweisend für das Vorliegen einer interstitiellen Nephritis angesehen werden dürfen. Der serologische Befund eines dreifach positiven C-reaktiven Proteins bei normalem Anti-O-Streptolysintiter und negativem γ-Globulin-Test ist auch im Hinblick auf das elektrophoretische Verhalten kennzeichnend für das frische Rezidiv einer chronisch-rheumatischen Polyarthritis, die jedoch nicht direkt als p r i m ä r -chronische Polyarthritis angesprochen werden darf.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Formen der Nierenbeteiligung bei entzündlich-rheumatischen Grunderkrankungen, kann der sehr seltene Befund einer interstitiellen Nephritis nicht als Prototyp der renalen Miterkrankung insbesondere bei chronischen Gelenkrheumatismusformen gewertet werden. — Das hier wiedergegebene Beispiel soll auf die Möglichkeit auch dieser Kombination verweisen und damit die Grundlage bieten zur Diskussion der hier verantwortlichen, besonderen pathogenetischen Zusammenhänge (siehe im folgenden).

C. Die Nierenbeteiligung beim entzündlichen Rheumatismus im Spiegel der Allgemeinerfahrung:

Die Mehrzahl der Beobachter hält die **Nierenbeteiligung beim rheumatischen Fieber** für eine meist gutartig verlaufende, zeitlich befristete Komplikation (vgl. *Voit* u. *Gamp)*. Dabei pflegt man vielfach von einer „Herdnephritis" zu sprechen *(Klinge, Miranda* u. a.*)*, aber *Kerr* hat schon 1948 darauf aufmerksam

Tab. 4

Pat.: Warf., H., 64 J., ♀ Primär-chronische Polyarthritis rheumatica in Kombination mit renaler Amyloidose

	1956	1957	1958
Gelenkrheumatismus	BKS 62/94 mm n. W., hypochrome Anämie	120/140, hypochrome Anämie	124/140, hypochrome Anämie
	Klinisch ausgeprägte Veränderungen der kleinen und großen Gelenke mit Deformierung, Osteoporose, Ergußbildung in den Kniegelenken, Bewegungseinschränkung, Schmerzen	Neuer Schub an mehreren großen Gelenken	Nur geringe entzündliche Veränderungen an den Gelenken
	Therapeutisch gute Beeinflussung durch Decortin und Irgapyrin	Wiederum befriedigende Erfolge durch Decortin und ACTH	Bei Abschluß der Bearbeitung noch nicht zu beurteilen
Nierenbefund	RR 130/70 mm Hg Rest-N, Harnsäure usw. normal Fundus hypertonicus I	RR 135/70 Rest-N usw. wenig erhöht Zunehmend Gesichtsödeme	RR 165/90 Erneut zunehmende Ödeme
	Albumin bis 5‰	bis 12‰	bis 12‰
	Praktisch keine Sedimentveränderungen		Hämaturie, granulierte und hyaline Zylinder ++
	Clearance: sehr starke Einschränkung Dir. Inul.-Cl.: 17 ccm/min PAH-Clear.: 81 ccm/min Filtrat.-Frakt.: 0,21	Weiterhin starke Einschränkung 37 ccm/min 86 ccm/min 0,43	
Serologie	Elektrophorese: Ges.-Eiweiß vermindert 4,9 g% γ-Globulin 1,23 g%	Ges.-Eiweiß 4,0 g% α_2-Globulin vermehrt (1,06 g%) γ-Glob. vermindert (0,26 g%)	Ges.-Eiweiß 2,5 g% α_2-Glob. 0,67 g% γ-Glob. 0,39 g%
	C-reakt. Protein: +++ Nieren-Ak.: 1:32 + Waaler-Rose-T.: 1:512 + γ-Glob.-Test.: 1:224 + Anti-O-Streptol.: 50 OASE	++++ ∅ (γ-Gl. fehlt) 1:128 + 1:112 + 40 OASE	++ ∅ 1:64 + 1:112 + 40 OASE

gemacht, daß diese scheinbar harmlose Form der Nierenentzündung die gesamte Nierenrinde erfassen und auch chronisch werden könne.

Einzelne Fälle von doppelseitiger, hämatogener Glomerulonephritis bei rheumatischem Fieber sind denn auch immer einmal wieder beschrieben worden *(Klinge, Bell, Miranda, Hartmann und Bland, Edström, Swift* u. a.); doch liegen relativ wenige, dazu noch sehr unterschiedliche Mitteilungen über die Häufigkeit dieser Komplikation und über die Verlaufsform der Nierenbeteiligung vor: *Edström* sah unter 850 Fällen insgesamt 17mal = in 2% seines Materials eine typische, niemals jedoch isoliert auftretende Glomerulonephritis, wohingegen *Bell* unter Berufung auf ein autoptisch gesichertes Material eine Häufigkeit von nicht weniger als 22% verzeichnet hat. Das ist um so auffälliger, als *Hutton* und *Brown* bis zum Jahre 1944 unter 1622 Pat. mit rheumatischem Fieber (?) niemals ein nephritisches Bild beobachtet haben wollen. Exakte — und wiederum auf ein autoptisch gesichertes Untersuchungsgut gestützte Zahlenangaben von *Hartmann* und *Bland* enthalten eine Frequenz von 3% für die akute Glomerulonephritis, eine Häufigkeit von zusätzlich 2% für die chronische Glomerulonephritis; in weiteren 3,7% der Fälle lagen klinisch wie pathologisch-anatomisch atypische Nierenveränderungen im Verlauf eines rheumatischen Fiebers vor.

Untersuchungen über klinische Besonderheiten, über Verlaufsentwicklung und Prognose dieser renalen Begleitprozesse bei rheumatischem Fieber sind ebenfalls recht spärlich. Nur *Mindlin und Mitarb.* haben den Versuch gemacht, diese Nierenbeteiligung nach klinischen Gesichtspunkten zu unterscheiden: Sie sind dabei bemüht, eine „reine" Nephritisform ohne rheumatische Herz- oder Gelenkveränderungen auszusondern, die entgegen der gewöhnlichen Erfahrung durch Salizylpräparate recht gut beeinflußbar sein soll. — Ein zweiter Typus wird als „gemischte Form", also Glomerulonephritis + Gelenkbeteiligung, bezeichnet; eine dritte Form soll als „sekundäre" Nephritis der Manifestation eines akuten Gelenkrheumas nachfolgen (vgl. Beispiel 1).

So groß die Bedenken gegen diesen Unterteilungsversuch auch sein mögen, so sicher ist doch, daß der Gedanke an eine reine, „rheumatische" Nephritis hier nicht alleine steht und auch nicht erstmalig in Erwägung gezogen wurde: *Veil* hatte schon 1937 von einer akuten Glomerulonephritis als isolierter Manifestation des rheumatischen Fiebers gesprochen — und bei *Hartmann* und *Bland*, bei *Robertson* und *Schlanowitz* finden sich ähnliche Auffassungen wieder, die zumindest jedoch als Hinweis auf eine auch pathogenetisch nahe Verwandschaft dieser beiden Erkrankungen wertvoll sind. Der eigene Fall einer ausschließlich renalen Spätmanifestation eines primär sicher rheumatischen Krankheitsgeschehens (Beispiel 3) ließe sich hier in etwa einordnen, ohne allerdings eine „rheumatische Nephritis ohne Rheumatismus" vorauszusetzen.

„Herdnephritis"-Formen — also die oligosymptomatische Form einer Glomerulonephritis — sowie akute oder subakute, hämorrhagische Nephritiden sind nach *Klinge* nicht die einzigen, vielleicht nicht einmal die wesentlichsten Manifestationen einer Nierenbeteiligung bei rheumatischem Fieber. Häufig sollen perivaskuläre, lymphzellige Infiltrationen vorkommen — und auch *Miranda* beschreibt perivaskulär-periglomerulär gelegene Rundzellinfiltrate, interstitielle, entzündliche Herdbildungen also, die vielleicht auch das Substrat entsprechender klinischer Bilder (Beispiel 5) sein könnten. — Unseres Wissens hat nur *Blaisdell* bisher eine chronische interstitielle Nephritis bei rheumatischem Fieber beschrieben und dabei den Vergleich mit der interstitiellen Scharlachnephritis sowohl bezüglich der Morphologie als auch der Ätiologie (Streptokokken) gewagt.

Inwieweit perivaskuläre Infiltrate für reversible Störungen allein der Nierenfunktion verantwortlich sein können, ist eine ganz offene Frage. *Heidelmann und Mitarb.* sind jedenfalls der Ansicht, rein funktionelle Störungen der Nieren seien im Verlauf einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung sehr viel häufiger, als gemeinhin angenommen, und vor allem durch Tendenz zur Wasserretention und durch Veränderungen der Nierenclearance, also Veränderungen der Nierenplasmadurchströmung und Herabsetzungen der Ultrafiltratmengen, charakterisiert. Gewisse Vorbehalte bezüglich der Methodik gestatten jedoch noch keine Verallgemeinerung dieser Auffassung.

Der Vergleich dieser kurzen Übersicht mit der eigenen Kasuistik führt zu der Feststellung, daß die Nierenbeteiligung im Verlauf des rheumatischen Fiebers und seiner Folgezustände vorwiegend durch entzündliche Veränderungen im Bereich der Glomeruli charakterisiert wird, wobei diese allerdings nach Intensität und Entwicklungstendenz stark variieren können (vergl. Beispiel 1—3). Doch kommen offenbar auch ungewöhnliche klinische Erscheinungsformen vor: *Camelin und Mitarb.* beschrieben zwei Fälle, wo sich mit Hämaturie, massiver Albuminurie, Zylindern, mit mäßiger Hypertonie und Ödembildung, mit Erhöhung der Lipoproteine und auch des Cholesterins im Serum, dabei jedoch nicht für eine Nephrose typischem elektrophoretischem Verhalten bei Erwachsenen das Bild einer pseudonephrotischen Form der rheumatischen Nephritis bot. Die Entwicklung war auch hier an einen vorausgehenden Streptokokkeninfekt gebunden, ordnet sich nach pathogenetischen Voraussetzungen vielleicht also doch in gewohnte Zusammenhänge ein, ohne andererseits aber für die nephrotische Verlaufsform einer chronischen Glomerulonephritis ganz typisch zu sein.

Die Nierenbeteiligung bei der chronischen Polyarthritis — die Unterscheidung von primär- und sekundär-chronischer Polyarthritis ist in dieser Bearbeitung mit aller Zurückhaltung getroffen — zeigt sich von derjenigen beim rheumatischen Fieber nach Art und Häufigkeit verschieden: Hier überwiegt die Nierenamyloidose, häufig in der Form der Amyloidnephrose. Das wurde schon 1903, unabhängig voneinander, von *Spitzy* und von *Whitman* erkannt und in der Folgezeit auch bestätigt. — Freilich wird die Häufigkeit dieser Komplikation auch hier recht unterschiedlich beurteilt: *Fearnley* und *Lackner* fanden unter 183 Pat. mit chronischer Polyarthritis nur in 8% eine Amyloidose, *Fingerman* und *Andrus* in 21%, *Teilum* und *Lindahl* wollen eine Häufigkeit von 60% gesehen haben, doch steht die Höhe dieser Angabe in der Gesamtliteratur allein. *(Gedda:* etwa 24%, *Robinson und Mitarb.:* etwa 18%.*)*

Es besteht also wohl Berechtigung, auch die Kombination von chronischer Polyarthritis und Nierenamyloidose wiederum als ein relativ seltenes Ereignis darzustellen, das im übrigen nur in schweren und langwierig verlaufenden Fällen zur Beobachtung kommt *(Hench)*, lange symptomenarm bleiben kann, dann aber die große Albuminurie als Leitsymptom findet *(Gedda, Jennings* u. a.). — Zu große Häufigkeitsangaben mögen zum Teil — und vor allem in einem nicht autoptisch gesicherten Material — auf einer Überschätzung der Beweiskraft des Kongorot-Testes beruhen, dessen Sicherheit von der Mehrzahl erfahrener Untersucher heute kritisch beurteilt wird. (Vgl. bei *Hench und Mitarb.)* Vielleicht bietet die Modifikation nach *Unger* eine verbesserte Aussagekraft *(Fearnley* und *Lackner)*.

Im Verlauf einer chronischen Polyarthritis auftretende, hochgradige Albuminurien ohne Blutdrucksteigerung, ohne Reststickstofferhöhung, aber in Verbindung mit Zylindrurie und Dysproteinämie sind Symptome, die auf die Entwicklung einer Nierenamyloidose verdächtig sein müssen. Ödeme sind keine obligate Begleiterscheinung, vor allen Dingen in Anfangsstadien nicht, und auch eine massive Eiweißausscheidung kann sich erst spät im Krankheitsverlauf bemerkbar machen. — So konnten wir in einem Fall von chronischer Polyarthritis mit einer Eiweißausscheidung von maximal nur 2—3‰ nach Es-

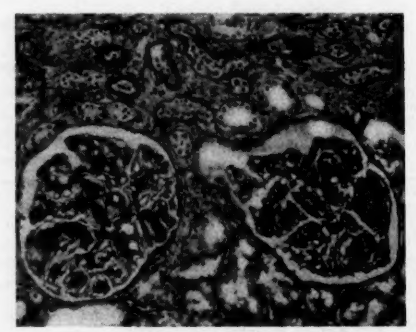


Abb. 1: Amyloidablagerung vor allem im Bereich der Glomeruli.

bach durch Nierenbiopsie doch bereits eine ausgeprägte, glomeruläre Amyloidose nachweisen.

In diesen Fällen, die *Volhard* übrigens als „subakute Amyloid-Glomerulonephrose" bezeichnet hat, kann sich relativ früh eine Blutdrucksteigerung entwickeln. Übergänge zu Niereninsuffizienz und Urämie sind möglich, ehe sich das Vollbild der Nephrose entwickelt. Nach *Robinson und Mitarb.* pflegt die Amyloidablagerung, wie sie im Gefolge einer chronischen Polyarthritis auftritt, die Nieren vor allen anderen Organen zu bevorzugen; sie kann nach *Schallock* andere Organe praktisch sogar aussparen und auch innerhalb der Nieren auf die Vasa afferentia und Glomerulusschlingen beschränkt bleiben; gerade dann resultieren klinisch die mehr glomerulonephritischen Erscheinungsformen. In fortgeschrittenen Fällen aber folgt dem Nierenbefall, der Häufigkeit nach, Leber- und Milzbefall, während Lymphknoten, Nebennieren und Intestinum seltener verändert werden. — Eine Hepatosplenomegalie braucht aber noch keine infauste Prognose zu bedeuten, während zunehmende Niereninsuffizienzerscheinungen bei nachgewiesener Amyloidose die schnelle Progredienz der Krankheitsentwicklung beweisen.

Auch die *Still*sche Krankheit kann als Sonderform einer vorwiegend bei Kindern auftretenden chronischen Polyarthritis gelten, ist hier aber obligat mit Milztumor und Lymphdrüsenschwellung verbunden. Das Auftreten von Nierenamyloidosen sollte also auch bei dieser Erkrankung nicht verwundern (*Whitman, James* und *Bolton*), ist aber in der Regel noch seltener als bei Erwachsenen (*Lush und Mitarb.*). Wenn eine *Still*sche Krankheit aber zum Tode führt, dann liegt nach *Trasof* immer eine komplizierende Amyloidose zugrunde.

Das zahlenmäßige Übergewicht der Nierenamyloidose als renale Komplikation der chronischen Polyarthritis Erwachsener schließt das Vorkommen echter Glomerulonephritiden nicht aus. Chronisch-hydrotische Verlaufsformen, also unter dem Bild der Nephrose auftretende chronische Glomerulonephritiden, machen dabei eine exakte Differentialdiagnose zur Amyloidnephrose notwendig, wobei zusätzliche leberbioptische oder nierenbioptische Untersuchungen notwendig sein können.

In der folgenden schematischen Übersicht sei die Zuordnung der verschiedenen Nierensyndrome zur rheumatischen Grunderkrankung nochmals zusammengefaßt:

III. Pathogenese

A. Die Bedeutung des Streptokokkeninfekts

Rheumatisches Fieber und Glomerulonephritis sind insofern verwandte Erkrankungen, als beiden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Infektion mit β-hämolytischen Streptokokken vorauszugehen pflegt. Dabei gelingt der kulturelle Erregernachweis aus Rachenabstrichen in den üblichen Verfahren nur selten, doch läßt sich der Beweis der Streptokokkeninfektion auf serologischem Wege führen, nämlich durch die vor allem im Krankheitsbeginn signifikante Erhöhung der sogenannten Anti-O-Streptolysine, wie sie auch in der klinischen Kasuistik bereits verzeichnet sind.

Es handelt sich dabei um die Antikörperbildung gegen ein spezifisches Antigen dieser Streptokokken, nämlich das sog. O-Streptolysin, dessen blutzellösende Eigenschaften also auf immunbiologischem Wege verhindert oder in quantitativ bestimmbaren Größen gehemmt werden. — Die Hemmwirkung pflegt in Rheumatiker- und Nephritikerseren sehr viel intensiver und lang anhaltender zu sein, als bei Streptokokkenerkrankungen ohne Komplikation (*Winblad*). Als signifikant gelten Erhöhungen der Titer über 200 OASE. (*Coburn* u. *Pauli, Madsen* u. *Kalbak, Rammelkamp* u. *Mit., Bradley, Lindgren, Longcope* u. a.).

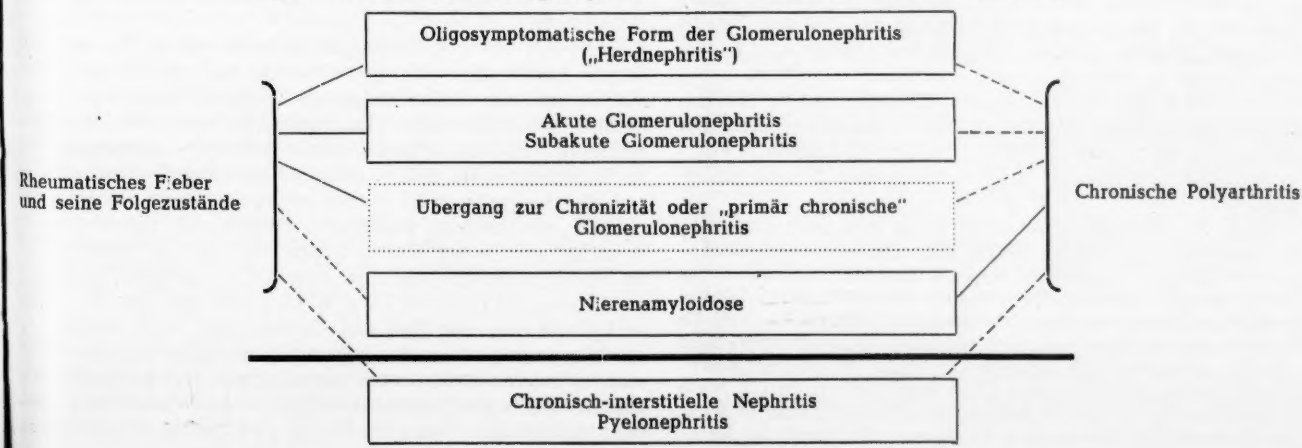
Weiterhin kommen sowohl beim rheumatischen Fieber als auch bei der akuten Glomerulonephritis geradezu epidemisch zu nennende Krankheitshäufungen nach Streptokokkeninfektionen vornehmlich des Rachenraumes vor, bevorzugt allerdings in großen Gemeinschaften wie etwa militärischen Einheiten und Schulen (*Lazar und Mitarb.*).

Schließlich liegen zahlenmäßig gut fundierte Untersuchungen über den Wert der Penicillinprophylaxe bzw. einer prophylaktischen Sulfonamidbehandlung vor, die dafür sprechen, daß die Häufigkeit sowohl des akuten rheumatischen Fiebers als auch die der akuten Glomerulonephritis durch frühzeitige, ausreichende Bekämpfung der Streptokokkeninfekte nicht unerheblich vermindert wird (*Floyd, Lazar, Schoen* u. a.).

An der ursächlichen Bedeutung des Streptokokkeninfektes für rheumatisches Fieber und akute Glomerulonephritis dürfte damit kein Zweifel sein. Beide Erkrankungen haben aber auch die zeitlichen Beziehungen zu diesem primären Infektgeschehen gemeinsam, pflegt doch zwischen Infekt und klinischer Manifestation von Rheumatismus oder Nephritis ein Zeitintervall bis zu 3 Wochen zu vergehen, ehe die charakteristischen Veränderungen im Gewebe (Experiment) bzw. die jeweils charakteristischen klinischen Symptome zur Ausprägung kommen. Weiter hat man weder im rheumatisch erkrankten Gewebe noch in der nach Art der Glomerulonephritis veränderten Niere jemals die Bakterien als solche nachweisen können. Man mußte also schließen, daß nicht der Streptokokkeninfekt als solcher die Ursache der rheumatischen Entzündung bzw. der Glomerulonephritis sein kann; die Beobachtung des zeitlichen Abstandes zum Infekt wie der Keimfreiheit des entzündeten Gewebes bilden neben den immer wieder bestätigten serologischen Befunden und in Ergänzung zur experimentellen Erfahrung die Grundlage zu der sogenannten „Allergietheorie" in der Pathogenese beider Erkrankungen: Sie besagt, daß nicht der Infekt selbst, sondern erst die immunbiologische Auseinandersetzung mit diesem Infekt zur eigentlichen Ursache beider Erkrankungen werden kann.

Daraus ergibt sich aber die Frage, warum offenbar gleichartige Krankheitsursachen einmal zum Rheumatismus, ein anderes Mal zur Nierenentzündung, und so relativ selten (vgl. Abschnitt I) zur gleichzeitigen Manifestation beider Erkrankun-

Abb. 2: Nierenbeteiligung beim entzündlichen Rheumatismus



gen zu führen vermögen, wobei dann zusätzlich noch Unterschiede im Krankheitsverlauf auftreten können.

B. Die Bedeutung des Streptokokken t y p u s und die Frage der Typen-spezifisches Reinfektion

Es kommen etwa 40 serologisch einwandfrei zu unterscheidende Typen dieser hämolytischen Streptokokken der Gruppe A in Betracht. Interessanterweise hat man die Chance, mit dem Erreger des gleichen serologischen Typus zum zweiten Mal im Leben infiziert zu werden, mit etwa 2,5% errechnet. Nimmt man nun große Gemeinschaften wie die militärischen Einheiten aus, dann erkranken selbst bei epidemischer Häufung unbehandelter Streptokokkeninfekte tatsächlich nicht mehr als etwa 2,9% der Bevölkerung an rheumatischem Fieber *(Rammelkamp und Mitarb.)*. Aus der Ähnlichkeit dieser Häufigkeitsverhältnisse folgerte man, ein rheumatisches Fieber könne nur dann entstehen, wenn im Laufe des Lebens eine zweite Infektion mit dem gleichen Erregertyp erworben werde *(Coburn* u. a.). Dieser pathogenetische Zusammenhang gilt in Amerika vor allem bei rheumatisch bedingten Herzerkrankungen bereits als Regel. Dabei hat *Goldberger* den zugrunde liegenden Immunmechanismus, der auch mit der Theorie der typenspezifischen Reinfektion nicht zu umgehen ist, aus Vergleichen zur Serumkrankheit auf folgende Formel gebracht: Der für die serologische Typenspezifität der Streptokokken hauptsächlich verantwortliche chemische Bestandteil ist das sogenannte M-Protein, nicht das schon erwähnte, viel weiter verbreitete und daher weniger spezifische O-Streptolysin. Durch die Reinfektion mit dem gleichen Streptokokkentyp soll dieses M-Protein als wirksamstes Antigen aktiviert werden, mit der Folge einer spezifischen Antikörperreaktion als eigentlicher Ursache der rheumatischen Entzündung. In der Tat lassen Patienten mit akutem rheumatischem Fieber durchweg eine starke Erhöhung der gegen das M-Protein gerichteten Antikörper erkennen.

Bedenken gegen diese Theorie gründen sich nicht allein auf gewisse Vorbehalte, aus der Ähnlichkeit von Häufigkeiten gleich auf die Notwendigkeit einer typischen spezifischen Reinfektion zu schließen. Vielmehr folgt der typenspezifischen Infektion ja auch die typenspezifische Immunität im Sinne eines Immunschutzes, der vor der Reinfektion bewahren müßte. *Murphy* und *Swift* gelang es unter anderem durch die wiederholte, intrakutane Verabfolgung serologisch v e r s c h i e d e n e r Streptokokkentypen im Experiment Veränderungen an Herz und Gelenken zu erzielen, die mit der Ausbildung Aschoffscher Knötchen dem Rheumatismus des Menschen außerordentlich ähnlich sind.

Es dürfte nicht sehr schwierig sein, durch systematische bakteriologische und serologische Untersuchungen Beweise für Wert und Notwendigkeit der Theorie von der typenspezifischen Reinfektion zu gewinnen. Bis heute kann jedoch als gesichert gelten, daß die Entwicklung der rheumatischen Entzündung von zwei grundsätzlichen Vorbedingungen immer abhängig bleibt: Von der wiederholten Einwirkung meist bakterieller (Streptokokken =) Antigene und weiter von der dadurch bewirkten Ausbildung eines bestimmten Sensibilisierungsgrades *(Klinge, Bieling* u. a.), der als unerläßliche Voraussetzung für die im Beginn jeder akut-rheumatischen Erkrankung stehende Permeabilitätsstörung im Gewebe zu gelten hat *(Böhmig)*.

Die Frage nach der pathogenen Bedeutung eines bestimmten Streptokokkentypus begegnet uns in der Diskussion um die Nephritisgenese wieder, wo in jüngster Zeit ebenfalls „epidemische" Häufungen nach Infektion mit dem sog. Typ 12 der haemolytischen A-Streptokokken beschrieben sind *(Reed, Rammelkamp* u. *Weaver, Dingle, Wertheim u. Mitarb.* u. a.). *Wahl* glaubt sogar, daß mindestens 80% aller akuten Nephritiden an die Infektion mit diesem Typ 12 gebunden seien, sah andererseits aber unter 62 Fällen von Typ-12-Angina in einer Dorfgemeinschaft niemals eine nachfolgende Nierenentzündung.

Eigene Untersuchungen zu dieser Frage *(Vorlaender, Hellweg* und *Liesenfeld)* lassen keinen Zweifel, daß auch hier wiederum keine d i r e k t -infektiöse Genese der Nephritis möglich ist, sondern daß erst die immunologischen Auswirkungen der Infektion zur akuten Nephritis zu führen vermögen. Die besondere Affinität von Typ 12-Streptokokken und ihrer speziellen Antigene gerade zur Niere wird jedoch im Experiment offensichtlich. Die Menge der eingeschwemmten bakteriellen Substanzen, der Grad ihrer Haftung an der Niere und die Intensität der Antikörperbildung entscheiden dann über das Ausmaß der akuten Entzündung in der Nierenrinde. (Vergl. bei *Sarre*.)

Versuche, ein bestimmtes Organlokalisationsvermögen des gleichen Streptokokkustyp 12 für die Genese auch der akuten Endomyokarditis bzw. rheumatischen Polyarthritis verantwortlich zu machen, sind bis heute unbestätigt geblieben. Die tatsächliche Seltenheit einer Kombination von rheumatischem Fieber und akuter Nephritis läßt demnach eine bakteriologisch-serologische Typenverschiedenheit der für die jeweilige Krankheitsentwicklung verantwortlichen Streptokokkeninfekte erwarten. Verschiedenheiten betreffen demnach die Ä t i o l o g i e , nicht jedoch die pathogenetischen Vorgänge, aus deren enger Verwandtschaft gleichzeitige Doppelerkrankungen verständlich werden.

Eine gleichzeitige Erkrankung an rheumatischem Fieber und akuter Glomerulonephritis schließt nicht aus, daß sich beide Prozesse nach verschiedenen Richtungen hin entwickeln (Beispiel 3 der Kasuistik). So kann der Nierenprozeß für sich allein chronisch werden, auch dann, wenn zu Anfang eine scheinbar harmlose Nierenbeteiligung vorhanden war, deren benigne Entwicklungstendenz sonst zur Regel gehört. — Umgekehrt kann der rheumatische Prozeß allein progredient verlaufen, eine anfangs vorhandene Begleitnephritis ausheilen. Klinische Beobachtungen dieser Art machen die Annahme eines pathogenetischen Zusatzfaktors notwendig, der die Verschiedenheiten der Krankheitsentwicklung bestimmt.

C. Die Frage der Organlokalisation aus serologischer Ursache

Rheumatismus und Nierenentzündung verfügen beide über weitere serologische Phänomene, die man vielfach auch als „Autoantikörper" bezeichnet und heute allgemein als einen Zweitvorgang anerkannt hat, der also den bakteriellen Primärinfekt und wahrscheinlich auch seine antigenen Auswirkungen zur Voraussetzung hat.

Man ist inzwischen übereingekommen, in der exakten Definition des Begriffes nur solche Antikörper als Autoantikörper zu bezeichnen, die gegen u n v e r ä n d e r t e , körpereigene Substanzen (Antigene) gerichtet sind wie gegen Spermatozoen, gegen Linse oder auch gegen das Thyreoglobulin. Die Antigenwirksamkeit beruht hier auf der Tatsache, daß keine dieser Zellen oder Substanzen unter physiologischen Bedingungen mit antikörperbildenden Zentren des Organismus in Berührung kommen, sondern nur nach Entzündung oder anderen, primär-pathogenen Vorgängen. Erst ein direkter Kontakt mit dem Blutstrom ermöglicht also den „autoimmunisatorischen Effekt". Gleichartige Voraussetzungen treffen für Rheumatismus und Nierenentzündung nicht zu. Hier ist vielmehr gerade die Abwandlung organeigener Substanzen die Vorbedingung dafür, daß der Organismus diese Stoffe als fremd empfindet und ihr Auftreten immunologisch beantworteten. Der exakte Begriff eines Autoantikörpers darf hier nicht angewendet werden.

Dennoch lassen die Forschungsergebnisse der letzten Jahre keinen Zweifel daran, daß auch bei diesen Erkrankungen ein serologischer Faktor auftritt, der mit weitgehender Spezifität und relativ schnell an ein bestimmtes Organgewebe wie z. B. an die Nierenrinde oder an Endomyokard gebunden wird und der durch diese Gewebe oder Extrakte aus ihnen auch in vitro absorbiert werden kann. Der Faktor gehört der γ-Globulin-Fraktion des Serums an, seine Wirksamkeit ist an ein definiertes pH- und Ionen-Milieu gebunden. (Einzelheiten bei *Vorlaender.)*

Bis heute hat noch niemand exakt beweisen können, daß dieser Faktor d i r e k t gewebsschädigend zu wirken vermöchte und auf diesem Wege ein Krankheitsrezidiv auslösen könnte. Vielmehr liegt eine indirekte krankheitsfördernde Wirkung vor, deren Mechanismus besonders interessant ist: Im Experiment ließ sich zeigen, daß homologe Nierenantikörper, die diesem beim Menschen nachgewiesenen Faktor weitgehend entsprechen, bakterielle Infekte mit hoher Organspezifität auf ein bestimmtes Organ, hier also die Nierenrinde, zu lenken vermögen und dort zum Haften bringen. So gelang es in eigenen Versuchen *(S.* u. *K. O. Vorlaender* und *H. Lüchtrath)* bei Ratten, die über eine abnorm hohe Resistenz gerade der Nieren gegenüber der Tuberkulose verfügen, in über 60% und mit hoher statistischer Sicherung gegenüber Kontrolltieren eine floride, in der Nierenrinde lokalisierte Nierentuberkulose dann zu erzeugen, wenn die Ratten gleichzeitig mit der Infek-

tion und nur einmalig einen homologen Nierenantikörper injiziert bekamen. Wir haben diesen gegen Rezeptoren des Gewebes gerichteten serologischen Faktor daher auch als „Lokalisationsfaktor" bezeichnet. *Grabar,* einer der hervorragendsten Kenner dieses neuartigen Forschungsgebietes, spricht neuerdings verallgemeinernd von einer „Transporteur"-Funktion sog. Gewebsantikörper, wobei je nach Wirkungsrichtung des serologischen Faktors und je nach Lage des Falles verschieden sein kann, was dabei transportiert wird: Neben bakteriellen Antigenen und Vakzinen stehen Produkte des physiologischen Stoffwechsels, aber auch solche Substanzen zur Diskussion, die erst unter dem Einfluß krankhafter Zellveränderungen in Freiheit gesetzt werden *(Grabar,* 1958).

Für den speziellen Fall von Rheumatismus und Nierenentzündung ergibt sich daraus die Möglichkeit, einseitige Krankheitsentwicklungen trotz Übereinstimmung der primär-pathogenetischen Voraussetzungen auf organspezifisch gelenkte, also durch diesen Lokalisationsfaktor vermittelte, bakterielle Reinfekte zurückzuführen, wobei die erneute Fremdantigenwirkung also nur in einem bestimmten Organ zur Ausbildung kommen kann, nämlich entweder in der Nierenrinde oder am Endomyokard oder auch im Bereich der Gelenkkapsel.

D. Bakterielle Infektion, Dysproteinämie und Autopräzipitation in der Pathogenese der renalen Amyloidose

Alle bisher in der Diskussion um die pathogenetischen Grundlagen von rheumatischem Fieber und Nierenentzündung erwähnten Vorgänge (Infektgeschehen, quantitative und qualitative Verschiebungen in der Zusammensetzung der Serumeiweißkörper, immunologische Sekundärvorgänge gegen gewebliche Rezeptoren) finden sich wieder in der Genese der renalen Amyloidose (Amyloidnephrose), wenn auch unter veränderten Voraussetzungen und in anderer Wertigkeit. Die renale Amyloidose aber erwies sich als die zahlenmäßig häufigste Komplikation der primär-chronischen Polyarthritis. Das mag umgekehrt ein Hinweis darauf sein, daß zwischen rheumatischem Fieber und chronischem Gelenkrheumatismus bezüglich ihrer Entstehungsursachen kein grundlegender Unterschied zu sein braucht, wie vielfach angenommen.

In der Tat fand *Gedda* als Todesursache der primär-chronischen Polyarthritis in 31% der Fälle eine bakterielle Infektion, in 24% der Fälle eine Amyloiddegeneration der Niere, nur in 4% eine chronische Glomerulonephritis und in 22% kardiale Komplikationen verschiedenster, meist nichtrheumatischer Ätiologie, während die restlichen Fälle an interkurrenten Erkrankungen ebenfalls ohne kausale Beziehung zum rheumatischen Grundprozeß verstarben.

Lange Zeit war man geneigt, der bakteriellen Infektion, deren Bedeutung für die Pathogenese auch der chronischen Polyarthritis von *Germer u. Mitarb.,* von *Jones* u. *Carter* u. a. in jüngster Zeit betont worden ist, die wichtigste Rolle für das Zustandekommen auch der Amyloidose zuzuschreiben. *Letterer* und seine Schule haben aber gezeigt, daß eine chronisch-bakterielle Infektion alleine nicht genügt, um die Abscheidung des Amyloids im Interstitialraum auszulösen, sondern daß dieser Vorgang erst aus dem Zusammenspiel mehrerer, pathogener Faktoren möglich ist, wobei im übrigen die Kapillaren und speziell die Glomeruli der Nierenrinde bevorzugt befallen werden. Ein zweiter wesentlicher Faktor ist nach *Letterer* die Ausbildung der Dysproteinämie, doch wiederum nur als Teilvorbedingung für die Amyloiderkrankung und ebenfalls nicht als ihr eigentlichster Grund. Klinisch ist hier interessant, daß eine Amyloidose bei chronischer Polyarthritis bevorzugt bei langwierig verlaufenden Erkrankungsformen vorkommt; gerade hier pflegt die Dysproteinämie besonders erheblich zu sein.

Ebenso unrichtig wäre es, die Ablagerung von Amyloideiweiß, dessen Herkunft aus dem Bluteiweiß nicht zuletzt wegen seines Neuraminsäuregehaltes heute als bewiesen gilt, ausschließlich als Autopraezipitationsvorgang zu deuten: Aus Untersuchungen von *Loeschke* wie von *Letterer* ist gesichert, daß auch hier „Autoantikörper" gegen körpereigenes Organeiweiß gebildet werden, und neuerdings gelang es mit Hilfe der Fluoreszenztechnik, Komplexe von Antigen-„Autoantikörpern" in den Amyloidablagerungen nachzuweisen. Auch dieser Vorgang ist nur eine Teilkomponente, deren Vorkommen in Parallele zur Nierenbeteiligung beim rheumatischen Fieber von großem Interesse sein dürfte.

Letztlich muß nach *Letterer* noch ein geweblicher Faktor hinzutreten, damit Amyloid eingelagert werden kann, nämlich eine Änderung innerhalb der Faserstruktur retikulärer und kollagener Fasergerüste, wobei hier Lipoide verlorengehen und das Amyloid an deren Stelle eingefügt wird. Langdauernde Cortisonbehandlung scheint diesen Lipoidverlust zu begünstigen, der Amyloidentwicklung also Vorschub zu leisten, wie auch klinische Beobachter es schon zur Diskussion gestellt haben *(Teilum* u. a.).

Eine Amyloiderkrankung, vor allem die renale Amyloidose, kommt also nur zustande, wenn alle diese Teilvoraussetzungen gleichzeitig erfüllt sind. Das mag der Grund dafür sein, daß diese Komplikation, absolut genommen, beim Rheumatismus selten ist; ihre prozentuale Häufung gerade beim chronischen Gelenkrheumatismus wird gleichsam zum Spiegel verwandter, wenn auch ein wenig abgewandelter pathogenetischer Beziehungen zwischen rheumatischem Fieber und chronischem Gelenkrheumatismus mit den ihnen jeweils eigenen Formen der Nierenbeteiligung.

Auch bei der chronischen Polyarthritis kommen aber vaskuläre Schrumpfnierenbildungen wie auch chronische Nephritisformen vor, die unter dem Symptomenbild der Nephrose verlaufen können. Genuine Nephrosen, möglicherweise verursacht durch eine extreme Dysproteinämie auf rheumatischer Grundlage, dürften eine extreme Rarität sein.

E. Infektion, medikamentöse Einwirkung und chronisch-interstitielle Nephritis

Schon erwähnte eigene Versuche mit Typ 12-Streptokokken ergaben als Folge einer d i r e k t e n Einwirkung dieser für Tiere hochtoxischen Erreger auf die Niere vielfach das Bild einer akuten, aber auch chronisch werdenden interstitiellen Nephritis, die ohne Zeitintervall zum Infekt entsteht. Bakterielle Direktinfektion- bzw. Toxinwirkung kann also eine der Ursachen für diese Form der Nierenbeteiligung sein, aber sie enthält im Gegensatz zu allem Bisherigen keine pathogenetische Verwandtschaft zum r h e u m a t i s c h e n Krankheitsgeschehen; deshalb sollte man wohl auch nicht von der interstitiellen Nephritis als einer für den Rheumatismus typischen Nierenbeteiligung sprechen.

Das gilt in gleichem Maße für möglicherweise medikamentös ausgelöste interstitielle Nierenveränderungen: *Lehr* und *Churg* sowie *Geiser* haben gezeigt, daß Sulfonamide, insbesondere nach wiederholter Anwendung, zu chronischer, nichteitriger interstitieller Nephritis führen können, die nicht mit einer chronischen Pyelonephritis identifiziert werden darf. Eine ähnliche, hämatogene interstitielle Nierenentzündung soll in der Humanmedizin nach Abusus analgetischer Mittel vorkommen *(Zollinger).* Die Anwendung solcher Medikamente ist bei chronischen Rheumatikern gut denkbar. *Miescher* und *Krech* gelang es allerdings nicht, experimentell mit Phenazetin allein eine interstitielle Nephritis zu erzeugen; erst Koli-Zusatz führte zum Erfolg, wodurch die Bedeutung der Infektion auch hier wieder deutlich wird.

Die äußerst seltene Komplikation eines entzündlichen Rheumatismus durch eine chronisch-interstitielle Nephritis dürfte demnach überwiegend auf solche Ursachen zurückgehen, die mit der rheumatischen Grunderkrankung nur indirekt in Beziehung stehen.

IV. K r i t i s c h e s z u r F r a g e e i n e r „s p e z i f i s c h e n" T h e r a p i e der Nierenbeteiligung beim Rheumatismus

Es ist wiederholt behauptet worden, die Nierenbeteiligung beim entzündlichen Rheumatismus sei durch Antirheumatika gleichsam „spezifisch" beeinflußbar *(Miranda, Mindlin u. Mitarb.* u. a.). Vor allem **Salizylate** sollen einen diesbezüglichen Effekt haben. Keine der Arbeiten zu dieser Frage enthält aber eine nach heutigen kritischen Gesichtspunkten verwertbare Erfolgsbeurteilung des Ergebnisses. Die weitere Tatsache, daß für viele Fälle einer renalen Beteiligung beim Rheumatismus an sich schon eine gute Prognose zu erwarten ist, rechtfertigt die Frage, ob hier nicht die gewöhnliche Entwicklungstendenz als Erfolg einer antirheumatischen Therapie gewertet wurde.

Selbst eine **Kortikosteroidbehandlung** ist bei akuter Glomerulonephritis ä u ß e r s t z w e i f e l h a f t , bei chronischer

Entwicklungstendenz vielfach sogar nachteilig — wie bei der Amyloidnephrose auch.

Demnach besteht wohl keine Berechtigung, von der Möglichkeit einer „spezifischen" Therapie der Nierenbeteiligung des Rheumatismus zu sprechen. — Dennoch ist mit dieser Frage eine aktuelle Problemstellung verbunden: Keines der bis heute gebräuchlichen antirheumatischen Mittel ist in ausreichendem Maße in der Lage, die für die Krankheitsentstehung und -entwicklung so wesentlich verantwortlichen immunologischen Vorgänge zu beeinflussen; dadurch erklären sich Rezidive nach Unterbrechung einer nahezu ausschließlich gegen die Entzündung im Gewebe gerichteten Medikation. Sollte es gelingen, Mittel zu finden, welche die Antikörperbildung oder die Auswirkungen eines immunologischen Vorganges beeinflussen, dann könnte das eine veränderte Beantwortung auch der Frage nach einer „spezifischen" Therapie der Nierenbeteiligung beim Rheumatismus zur Folge haben.

Schrifttum: Bell, E. T.: Amer. J. Pathol., 8 (1932), S. 639. — Bieling, R.: DMW II (1940), S. 1356. — Blaisdell, J. L.: Amer. J. Pathol., 10 (1934), S. 287. — Bock, H. E.: In: Hansen „Allergie", Thieme (1957), S. 544 u. 592. — Böhmig, R.: Z. Rheumaforschg., 15 (1956), S. 1. — Bradley, S. E.: Ann. Rev. Med., 1 (1950), S. 97. — Camelin, A., Accoyer, R., Ramel, P. et Frank, W.: Presse médicale, 64 (1956), I, S. 64. — Coburn, A. F.: „Research in Medical Science" ed. by D. E. Green, New York (1950), The Mac Millan Co., S. 380. — Dingle, I. R. et al.: Trans Ass. Am. Physiol., 62 (1949), S. 99. — Edström, G. a. Gedda, P. O.: Acta med. scand. Vol. C X L VII, fasc. V (1954), S. 367. — Fearnley, I. R. a. Lackner, R.: Brit. Med. Journal Vol. 1 (1955), II, S. 1129. — Fingermann, D. L. a. Andrus, F. C.: Ann. Rheum. Dis., 3 (1943), S. 168. — Gedda, O.: Acta Med. scand. Vol. CL, fasc. VI (1955), S. 443. — Geiser, W.: Virchow Archiv, 330 (1957), S. 463. — Germer, W. D. et al.: Verhandlg. D. Gesellsch. Inn. Med. (1958). — Goldberger, E.: Acta med. scand. Vol. CLXI, fasc. V (1958), S. 347. — Grabar, P.: Internat. Microbiol. Congr. Stockholm (1958). — Hartmann, S. A. a. Bland, E. F.: Amer. J. Med., 10 (1951), S. 47. — Hellweg, G., Mundt, E., Nüssgens, H. u. Vorlaender, K. O.: Dtsch. Arch. klin. Med. — Heidelmann, G., Huth, J. u. Koch, E.: Z. Rheumaforschg., 15 (1956), S. 208. — Hench, P. S. et al.: Ann. Int. Med., 28 (1948), S. 66. — Hochrein, M. u. Schleicher, I.: „Rheumatische Erkrankungen", Thieme (1952). — Hutton, P. L. a. Brown, C. R.: Ann. Int. Med., 20 (1944), S. 85. — James, J. A. a. Bolton, F. G.: Ann. Rheum. Dis. Vol. X (1951), S. 250. — Jennings, G. H.: Brit. Med. Journ. Vol. I (1950), II, S. 753. — Kerr, W.: Ann.Int. Med., 29 (1948), S. 587. — Klinge, F. Ergebnisse der Pathologie, 27 (1933). — Lazar, H. P., Mass, G. D. et al.: A. M. A. Arch. Int. Med., 100 (1957), S. 604, 614. — Lehr, D. u. Churg, I.: Wiener klin. Wschr. (1952), S. 639. — Letterer, E.: Die Medizinische, 1 (1958), S. 1. — Lindgren, M.: siehe: Miescher-Vorlaender „Immunopathologie", Thieme (1957), S. 489. — Longcope, W. T.: J. Klin. Invest., 15 (1936), S. 277. — Lush, B., Chalmers, J. S. a. Fletcher, E.: Ann. Rheum. Dis., 7 (1958), S. 225. — Madsen, T. u. Kalbak, K.: Acta Pathol. Microbiol. Scand., 7 (1940), S. 305. — Miescher, P. u. Krech, U.: Schweizer Med. Wschr., 18 (1958), S. 432. — Mindlin, G. a. Estol-Baleztena, M.: Rev. Argent. Reumatol., 16 (1951), S. 186. — Miranda, F. M.: Rev. Asoc. Med. Argent., 45 (1951), S. 258. — Murphy, G. a. Swift, H. F.: J. exp. med., 89 (1949), S. 687. — Rammelkamp, Ch., Wannamaker, L. W., Denny, F. W.: Bull. New York Acad. Med., 28 (1952), S. 321. — Reed, R. W., Matheson, W.-H.: J. Infect Dis., 95 (1954), S. 191, 202. — Robertson, H. W. a. Schlanowitz, S. T.: Ann. Int. Med., 33 (1950), S. 708. — Sarre, H. J.: „Nierenkrankheiten", Thieme (1958), S. 268. — Schallock, G.: Verhandl. D. Gesell. Pathol. (1950), S. 107. — Spitzy, H.: Zeitschr. Orthop. Chir., 2 (1903), S. 699. — Swift, H.: Ann. Int. Med., 30 (1949), S. 715. — Teilum, G.: Ann. Rheum. Dis., 11 (1952), S. 119. — Teilum, G. a. Lindah, A.: Acta Med. Scand., 149 (1954), S. 449. — Trasoff, A., Schneeberg, N. a. Scarf, M.: Arch. Int. Med., 74 (1944), S. 4. — Unger, P. A. et al.: Journ. Clin. Invest., 27 (1948), S. 111. — Veil, W. H.: Med. Klin., 45 (1937), S. 1499. — Voit, K. u. Gamp, A.: „Der Rheumatismus", F. Enke, Stuttgart (1958). — Vorlaender, K. O.: In „Immunopathologie in Klinik und Forschung" Thieme (1957). — Vorlaender, K. O., Hellweg, G. u. Liesenfeld, G.: im Druck. — Vorlaender, S. u. K. O. u. Lüchtrath, H.: Klin. Wschr. (1956), S. 1069. — Wahl, R.: Presse médicale, 63 (1955), S. 1366. — Wertheim, E. et al.: J. Clin. Invest., 32 (1953), S. 359. — Whitman, R.: Med. Rec., 63 (1903), S. 601. — Winblad, St.: Acta Pathol. Microbiol. Scand., 25 (1948), S. 715. — Zollinger, H. U.: Schweizer med. Wschr. (1955), S. 746.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. K. O. Vorlaender, Dr. med. K. W. Fritz, Dr. med. A. J. Braun, Med. Univ.-Klinik, Bonn, Venusberg.

DK 616 - 002.77 - 06 : 616.61 - 002

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Kausalgie *)

von WOLFGANG LATTEN

Zusammenfassung: Die Kausalgie (K.), eine ausgesprochene Krankheit der Kriege, ist nach heutiger Auffassung die Folge einer partiellen Verletzung bestimmter Nerven mit Bevorzugung der N. medianus und tibialis. Das Krankheitsbild, das erst geraume Zeit nach der Verwundung auftritt, stellt eine Kombination von Schmerzen bestimmter Tönung mit vasomotorisch-trophisch-sekretorischen Begleiterscheinungen dar und bietet eine scheinbar wechselvolle, in Wirklichkeit monotone Mischung somatischer und affektiv-psychischer Symptome. Eine K. ohne Nervenverletzung wird weitgehend abgelehnt. In 2% bis 4% aller Nervenläsionen hat man mit einer K. zu rechnen.

Im Vordergrund der K. steht der unerträgliche Brennschmerz, der in seiner überwältigenden Heftigkeit die Gefahr eines Suizides heraufbeschwört. Pathognomonisch ist die Schmerzauslösung von außerhalb gelegenen, scheinbar gesunden sogenannten Hautreizzonen (Synästhesalgie), die Quadrantencharakter annehmen können. Eine ähnliche Rolle spielen sensorische, vor allem akustische Reize sowie psychische Alterationen. Im Schlafe ruht die K., ein wichtiger differentialdiagnostischer Hinweis. Bezüglich der noch nicht restlos geklärten Pathogenese dominiert heute die Auffassung von einer Störung des vegetativen Nervensystems, insbesonders des Sympathikus. Die therapeutischen Erfolge der Sympathikuschirurgie (Ganglienblockade bzw. -exstirpation) bestätigen diese Auffassung.

Summary: Causalgia is a disease characteristic of the wars and is, according to present concepts, the consequence of a partial injury of certain nerves, usually the N. medianus and the tibialis. Its clinical picture, which only sets in a long time after the injury, is featured by pain of a certain form accompanied by vasomotor-trophic-secretoric disturbances. It represents an apparently varied, but in reality, monotonous mixture of somatic and affective-psychic symptoms. Where there is no evidence of an injury of the nerve causalgia must be rejected. The occurrence of causalgia must be expected in 2 to 4 per cent of all nerve injuries.

Causalgia is characterized by an unbearable burning pain which is so strong that it makes the patient contemplate suicide. The provocation of pain from apparently healthy areas outside the injury, so called zones of skin irration (synaesthesalgia), is pathognomonic. These areas may take on the form of quadrants. Sensoric, chiefly acustical irritations, as well as psychic alterations, play a similar role. An important differential diagnostic symptom is the arrest of causalgia during sleep. The pathogenesis has not yet been fully clarified, but the present conception of a disorder of the vegetative nervous system, especially of the sympathetic nerve, predominates. Successful results following surgical interventions on the sympathetic nerve (blockage or extirpation of ganglia) confirm this conception.

Résumé: La causalgie, essentiellement une maladie des guerres, est, d'après les conceptions actuelles, la conséquence d'une lésion partielle de certains nerfs, surtout des nerfs médian et tibial. L'aspect clinique qui ne se manifeste que longtemps après la blessure, représente une combinaison de douleurs variées accompagnées de phénomènes de nature vasomotrice. trophique et secrétoire. Il offre un mélange, en apparence changeant, mais en réalité monotone, de symptômes somatiques et psycho-affectifs. En genéral, on n'admet pas de causalgie sans lésion des nerfs. Dans 2 à 4% de toutes les lésions des nerfs il faut s'attendre à une causalgie.

La causalgie est surtout caractérisée par une sensation de brûlure insupportable, tellement violente que le malade risque de se suicider. Du point de vue pathognomonique la douleur est déclenchée par des zones d'excitation dermiques situées á l'extérieur, en apparence saines (synesthésalgie) qui peuvent prendre la forme d'un secteur de cercle.

Des excitations sensorielles, surtout accoustiques, ainsi que des altérations psychiques, jouent un rôle analogue. Pendant le sommeil les douleurs cessent; ce fait constitue une indication importante du point de vue du diagnostique différentiel.

En ce qui concerne la pathogénèse qui n'est pas encore conplètement élucidé, la conception qui prévaut actuellement est celle d'un trouble du système nerveux végétatif, en particulier du sympathique. Les résultats thérapeutiques obtenus par la chirurgie du grand sympathique (blocage ou extirpation des ganglions) viennent confirmer cette conception.

*) Zusammenfassende Übersicht nach einem am 20. 3. 1958 auf dem 7. versorgungsärztlichen Fortbildungslehrgang im Versorgungskrankenhaus Bad Pyrmont gehaltenen Vortrage.

Es bestände wenig Veranlassung, heute noch an das Krankheitsbild der *Kausalgie* (abgekürzt: K.) zu erinnern, wenn diese schwerwiegende Diagnose nicht immer wieder in ärztlichen Attesten und gutachtlichen Äußerungen zur Diskussion gestellt würde. Bei näherer Prüfung stellt es sich in der Regel heraus, daß es sich gar nicht um eine echte K. im engeren Sinne, sondern um einen Schmerzkomplex handelt, wie er etwa durch eine alte Nervenschußnarbe oder ein Amputationsneurom unterhalten wird, oder daß der Versehrte an Phantombeschwerden leidet. Dies alles hat jedoch mit einer K. nichts zu tun. Man gewinnt den Eindruck, daß die Kenntnis der K. vielleicht doch nicht so geläufig ist, wie es gerade eine gutachtliche Stellungnahme erfordert. Eine allzu großzügige Anwendung der Diagnose K. könnte aber leicht zu einer Verwässerung des Begriffes führen und eine unsachliche Beurteilung zur Folge haben. Auch für die Therapie ist es durchaus nicht gleichgültig, ob eine K. oder eine andere Nervenschädigung vorliegt. In Wirklichkeit ist die K. ein seltenes Leiden; da zudem ihrer zeitlichen Dauer Grenzen gesetzt sind, ist eine K. als Folge einer Verwundung aus dem letzten Weltkriege heute kaum noch zu erwarten, und um es gleich vorwegzunehmen, habe ich in meiner seit 1953 ausgeübten Tätigkeit als chirurgischer Untersucher und Gutachter bei sicher Tausenden von Kriegsbeschädigten nicht einen einzigen einwandfreien Fall von K. gesehen; ein solcher ist mir auch in meinem näheren Arbeitskreis nicht bekannt geworden.

Weir-Mitchell gebührt das Verdienst, das Krankheitsbild der K. 1864 im amerikanischen Bürgerkriege sorgfältig beobachtet und beschrieben zu haben; durch seine lebendige Darstellung hat er dem schon seit dem 18. Jahrhundert bekannten Syndrom allgemeine Anerkennung verschafft und als erster den heute noch gültigen Namen geprägt, in dem der eigenartige Brennschmerz (burning pain) seinen markanten Ausdruck gefunden hat.

Nach moderner Auffassung der Ätiologie ist die K. die Folge einer umschriebenen Gewalteinwirkung auf einen peripheren Nerven. Kausalgien ohne Nervenverletzung sind dagegen nicht erwiesen. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich um Schußverletzungen, weniger oft um stumpfe Traumen, selten um chemische Schädigungen wie etwa nach Injektionen (z. B. Jodtetragnost). Entzündungen wird im allgemeinen keine Bedeutung zugemessen. Die spontane Entstehung einer K. wird nicht oder nicht mehr anerkannt. So gut wie immer sind die Gliedmaßen befallen, wenn auch ausnahmsweise Kausalgien des Rumpfes, z. B. der Interkostalnerven oder vereinzelter Hirnnerven, mitgeteilt worden sind. Übereinstimmung besteht darin, daß nur partielle und nicht totale Nervendurchtrennungen in der Lage sind, eine K. hervorzurufen. Dabei scheinen solche Teilläsionen der Nerven um so mehr zur K. zu neigen, je geringfügiger sie sind. Eine sog. Stumpfkausalgie wird daher im allgemeinen abgelehnt. Dies schließt allerdings nicht aus, daß auch ein Amputierter einmal an einer K. leiden kann. Dann hat diese aber schon vor der Absetzung bestanden, und die Amputation ist lediglich ausgeführt worden, um die K. zu beheben; heute weiß man, daß solche radikale Eingriffe die K. nicht zu heilen vermögen. *Trostdorf*, einer der besten Kenner der K., sagt, daß die Bezeichnung einer Stumpf- oder Phantomkausalgie nicht begründet sei und daß die primäre vollständige Durchtrennung eines Nerven eine K. geradezu ausschließe. Die hieraus abzuleitende Faustregel, daß wir bei dem Verlust eines Armes oder Beines aus dem letzten Kriege eine K. heute nicht mehr zu gewärtigen haben, gibt uns somit für die Beurteilung von Amputierten und ihren Schmerzen eine wichtige Handhabe und mahnt uns in der Annahme einer K. zu höchster Zurückhaltung. Eigenartigerweise sind jedoch nicht alle peripheren Nerven in gleicher Weise kausalgiegefährdet, sondern es überwiegen zahlenmäßig bestimmte Nerven in weitem Abstande, und zwar sind es der Medianus, der Tibialis und der tibiale Anteil des Ischiadikus, während der Ulnaris, besonders aber der Radialis und der Peronaeus nicht zu einer K. neigen.

Nun noch ein Wort zur **Häufigkeit** der K.: Sie ist ihrem Wesen nach eine Krankheit der Kriege, und man hat gerade im vergangenen Weltkriege bei allen Nationen viele Kausalgien beobachtet. Gelegentlich kommt sie auch im Frieden vor; im ganzen gesehen ist sie aber nicht häufig, und viele werden sie möglicherweise niemals zu Gesicht bekommen. Statistiken belehren uns, daß in etwa 2—3—4% aller Nervenschüsse Kausalgien auftreten, ein Prozentsatz, der auf die Gesamtheit aller Verwundungen bezogen natürlich noch wesentlich geringer ist.

Was den **zeitlichen Beginn** der K. betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, daß sie unmittelbar nach der Verwundung auftreten kann. So gibt es einwandfreie Beobachtungen, daß schon auf dem Schlachtfelde, kaum daß der Verwundete aus dem Schock erwachte, der Brennschmerz vorhanden war; die Regel ist das aber nicht, und meistens besteht im Gegensatz zu den sonstigen Nervenschußschmerzen ein deutliches Zeitintervall von Stunden bis Tagen, ja mitunter Wochen, bis die K. ausbricht.

Das **klinische Bild** der K. ist bunt und mannigfaltig, doch heben sich unverkennbar einheitliche Züge ab. Man kann die K. geradezu als eine Kombination von Schmerzen bestimmter Tönung mit vasomotorisch-trophisch-sekretorischen Begleiterscheinungen definieren. Bei den Schmerzen ist ein meist erträglicher Grund- oder Spontanschmerz von einem Reizschmerz zu unterscheiden, der durch taktile, sensorische und emotionelle Einflüsse ausgelöst wird und explosionsartig ausbricht. Dieser Reizschmerz ist der gefürchtete Glüh- und Brennschmerz der K. Er ist völlig wesensverschieden von dem stechenden, schneidenden und bohrenden Schmerz einer Neuritis oder Neuralgie. In seiner intensivsten Form hat dieser brutale Brandschmerz etwas Vernichtendes an sich und kann sogar die Gefahr eines Suizides heraufbeschwören. „Als ob der Arm in Brennessel getaucht sei", „als ob die Haut durch heißes Öl verbrannt oder heiß gebügelt werde", „als ob man eine heiße Herdplatte anfasse" oder „ein glühendes Eisen über den Fuß fahre", sind immer wieder spontane Äußerungen, mit denen die Kranken ihre Empfindungen in Worte zu kleiden versuchen.

Grund- und Reizschmerz decken sich in ihrem Areal und beschränken sich in der Regel auf das Ausbreitungsgebiet des betroffenen Nerven, insbesondere auf Hohlhand oder Fußsohle. Nur selten überschreitet der Schmerz dieses Gebiet und befällt die unverletzte Gliedmaße der anderen Seite oder alle vier Extremitäten. Man hat hierfür den Namen: „Alloparalgie" und „Tetralgie" geprägt. Von dieser streng zu trennen ist eine andere Erscheinung: Sie besteht darin, daß der kausalgische Schmerzanfall in den Akren der verletzten Gliedmaßen von außerhalb gelegenen sog. Hautreizzonen ausgelöst werden kann und daß sich diese, und zwar um so mehr, je schwerer der Fall, weit über das verletzte Nervengebiet hinaus stufenweise auf den ganzen zugehörigen Körperquadranten, auf den Quadranten der gegenüberliegenden Seite, ja auf sämtliche vier Körperquadranten ausdehnen können. Dieses als „Synaesthesalgie" bezeichnete Phänomen segmentär sich ausbreitender Schmerzreizzonen ist außerordentlich häufig und für die K. geradezu pathognomonisch. Leise Berührung, mehr noch sanftes Reiben der Haut stellen die adäquaten Reize dar. Die Schleimhäute sind hiervon keineswegs ausgenommen, wie der kausalgische Schmerzanfall nach Berührung von Lippe und Mundhöhle oder dem Einträufeln von Augentropfen in den Bindehautsack beweist. Ein leiser Luftzug über die Lanugohärchen der Haut kann die Schmerzen ebenso wecken, wie das Schneiden der Haare oder Nägel zu einem unlösbaren Problem werden. In ähnlicher Weise kann auch ein umschriebener Tiefendruck den Schmerzanfall hervorrufen, doch pflegt sich seine Wirkung im Gegensatz zu den sanften Hautreizen mehr oder weniger auf das Versorgungsgebiet des geschädigten Nerven und seine nähere Umgebung zu beschränken und speziell bei Läsionen des Tibialis und des Ischiadikus als quälender Fußsohlenschmerz bemerkbar zu machen.

Ein weiteres Kennzeichen der K. ist die plötzliche Entstehung des Brennschmerzes durch optische und vor allem

akustische Reize, weniger solche des Geruchs- und Geschmackssinnes. Grelles Licht und schreiende Farben, der Lärm eines Radio, das Knallen einer Tür, der Stoß ans Bett, ja das Rascheln einer Zeitung sind geläufige **Anlässe.** Als seltenes Vorkommen wird ein kausalgischer Anfall am Arm bei Plexusschädigung nach Genuß von sauren und salzigen Speisen mitgeteilt.

Aber auch psychische Vorgänge wie Furcht, Schreck oder Wut, Affekte jeder Art und Färbung, auch solche freudiger Natur, seelische Vorstellungen wie Erinnerung an vergangene oder ängstliche Erwartung zukünftiger Pein, können den Schmerzanfall erzeugen. *Astwazaturow* hat hierfür seinerzeit den Begriff „Sympsychalgie" eingeführt.

Das erstaunlichste Phänomen der K. besteht aber in der dramatischen **Schmerzsteigerung durch Trockenheit und Hitze** (Xerosalgie) und ihre Linderung durch Nässe und Kälte. Dies kann so weit gehen, daß schon der Genuß heißer Speisen und Getränke, ja die Entleerung des eigenen Urins, einen Schmerzparoxysmus hervorruft. Nichts fürchtet der Kausalgiekranke mehr als trocken-heiße Sommertage, und am wohlsten fühlt er sich noch bei naßkühler, trüber Witterung. Hieraus erklärt sich auch seine zwanghafte Neigung, Hände und Gliedmaßen in feuchtkühle Umschläge zu wickeln, die er nicht immer nur an der befallenen, sondern bisweilen auch an der gesunden Seite oder gar an allen vier Extremitäten anlegt, oder sich einer dauernden Berieselung mit kaltem Wasser auszusetzen. Dieses Verhalten kann geradezu suchtartigen Charakter annehmen und zu einer förmlichen Hygromanie führen. Man hat die K. als „Schußverletzung mit dem feuchten Lappen" bezeichnet und davon gesprochen, daß der Kausalgiekranke nicht mehr von der Wasserleitung fortkomme. So berichtet *Foerster* von einem Soldaten, der, an Krücken humpelnd, dauernd eine Gießkanne bei sich trug und sich von Zeit zu Zeit kaltes Wasser in sein Hosenbein schüttete. Von einem anderen wird erzählt, daß er die Hände in die Suppe tauchte und mit uringetränkten Lappen befeuchtete. Mazerationen und Ekzeme bleiben auf die Dauer nicht aus. Manche Kranke haben daher den Ausweg gefunden, sich die Haut mit kühlender Salbe zu bestreichen oder Gummihandschuhe zu tragen, Behelfe, die auch therapeutisch empfohlen worden sind. Nach dem Gesagten nimmt es nicht wunder, wenn der Gepeinigte allem aus dem Wege geht, was seine Qualen vermehrt, wenn er jede fremde, aber auch eigene Berührung ängstlich vermeidet, seine Gliedmaßen ruhigstellt und Zwangshaltungen entwickelt, die ihm nach seiner Erfahrung Erleichterung bringen. So wird das Bein hochgezogen und durch Krücken entlastet, dem Arm jene eigenartige Stellung verliehen, die als „Kelch- oder Trinkbecherhand" („main en calice") beschrieben worden ist. Der Kranke leidet in seinem Ernährungszustand, die aus mannigfaltigen Gründen gestörte Nahrungsaufnahme kann zu erheblichen Gewichtsverlusten führen; schließlich verfällt er einer seelischen und geistigen Isolierung, denn auch der Genuß eines Konzertes, einer Kino- oder Theatervorstellung, ja selbst der Trost der Lektüre ist ihm versagt, da ihm aus allem zahllose emotionelle Reize zufließen. So kommt es auf die Dauer zu einer auffälligen Persönlichkeitswandlung des Kranken, der ein verquältes und verdrossenes, ängstlich-wehleidiges Wesen annimmt, sich scheinbar unsozial von seiner geselligen Umgebung zurückzieht, zum Einzelgänger wird und sich am liebsten unter die Bettdecke verkriecht. Nur Nacht und Schlaf vermögen ihn zu erlösen. Zwar ist das Einschlafen oft erschwert, wenn aber der Schlaf einmal eingetreten, so ist er frei von Schmerzen, da nunmehr alle umweltbedingten Reize fortfallen. Nachts ruht die K., wie man sagt, ganz im Gegensatz zu einer Neuritis oder Neuralgie, die ihre Opfer gerade in der Nacht besonders zu zwicken pflegt. Die Frage an den Kranken, ob er nachts Ruhe habe oder nicht, vermag so die Diagnose oft auf einfache Weise zu klären.

Das **absurde Gebaren der Kausalgiekranken** mit seinen übertrieben wirkenden Reaktionen, seinen schmerzverzerrten Gesichtszügen, seinen Zwangshaltungen und den grotesken Äußerungen seiner Wassersüchtigkeit sind in der Tat dem des Bildes Unkundigen schwer verständlich und erwecken all zu leicht die Vorstellung psychopathischen, hysterischen oder gar simulatorischen Verhaltens. Nichts würde jedoch dem Charakter der K. weniger gerecht werden als eine solche Einschätzung; denn trotz aller Absonderlichkeit lassen gerade die Kausalgiekranken die dem Hysteriker eigenen dramatisierenden und demonstrativen Züge vermissen, und die Erfahrung hat gezeigt, daß sie vor ihrem Leiden oft harte und energische Menschen waren und es wieder wurden, wenn die Behandlung Erfolg hatte. Sorgfältige Erhebungen über das weitere Lebensschicksal solcher Kranken haben dies überzeugend dargetan. Im gleichen Sinne spricht auch die Tatsache, daß sich psychotherapeutische Maßnahmen im allgemeinen als unwirksam erwiesen haben. Im übrigen ist ja das Bild der K. nicht nur von subjektiven Krankheitserscheinungen geprägt, sondern weist auch eine Reihe objektivierbarer Symptome auf, die für ihre organische Grundlage sprechen. Hierzu gehören u. a. die obenerwähnten vasomotorisch-trophischen Störungen. Wenn auch nicht immer alle Begleiterscheinungen der K. vollzählig vorhanden sind, so werden doch bestimmte Abweichungen der Trophik nie vermißt, so daß sie für die K. geradezu als charakteristisch gelten können.

Das **vollentwickelte Bild** zeigt eine flammendrote, heiß und feucht sich anfühlende Haut, die mit feinen Schweißperlen bedeckt ist. Die kleinen Gefäße, besonders die Kapillaren, sind erweitert; ihr Verhalten wird allerdings weitgehend von der Außentemperatur mitbestimmt; ist diese niedrig, so kann die Haut fleckig gerötet, bläulich marmoriert und kühler als gewöhnlich sein und erst in entsprechender Umgebung warm und hyperämisch werden. Selten ist dagegen eine ausgesprochene Ischämie mit blasser, kühler Haut; aber auch das kommt vor. Die Haut selbst ist glänzend, dünn und haarlos, man spricht von einer „glossy skin" oder „Glanzhaut". Sie kann aber auch umgekehrt nach Waschfrauenart gerunzelt, ja verdickt und hyperkeratotisch sein, an Stelle der Haarlosigkeit kann eine Hypertrichie treten. Bisweilen fehlt auch die abnorme Schweißabsonderung, und die Haut ist trocken. Dies ist bisweilen gerade im Anfangsstadium der K. der Fall, was der Erklärung gewisse Schwierigkeiten bereitet. Die Erregung der Piloarrektoren erzeugt das Bild der Gänsehaut; Finger und Zehen werden dünn und atrophisch zugespitzt, es treten Herpesbläschen und Geschwüre auf; die Nägel zeigen die auch von anderen Krankheiten bekannten trophischen Verbildungen, sie werden dick, spröde und geriefelt, verfärben sich, stehen über und biegen sich um, ihr Wachstum ist beschleunigt oder verlangsamt.

Die **trophischen Störungen** beschränken sich aber nicht allein auf die Haut und ihre Anhangsgebilde, sondern greifen auch auf die tieferen Formationen, wie Unterhaut, Muskulatur und besonders auf die Knochen, über; hier zeigen sie das typische Gepräge der Sudeckschen Dystrophie mit fleckiger Entschattung im Röntgenbilde. Dies ist auch und gerade dann der Fall, wenn umfangreiche Nervenverletzungen mit groben Ausfällen, die von sich aus zu einem Sudeckschen Syndrom führen könnten, fehlen, wenn es sich vielmehr um die für K. typischen geringgradigen Teilläsionen eines Nerven handelt. Mit anderen Worten, die Entwicklung degenerativer und regenerativer Vorgänge an Haut, Weichteilen und Knochen, die wir als Sudeck bezeichnen, pflegt so gesetzmäßig mit der K. verbunden zu sein, daß wir sagen können: Keine K. ohne Sudecksches Syndrom! Da sich aber die Knochenveränderungen leicht und eindeutig im Röntgenbilde nachweisen lassen, stellen sie ein wichtiges objektives Merkmal der K. dar. Bemerkenswerterweise können sie dabei auf andere, scheinbar gesunde Gliedmaßen ebenso übergreifen, wie das von den Hautreizzonen bekannt ist, unterliegen also offenbar dem gleichen Ausbreitungsprinzip wie diese.

Soweit das klinische Bild der K.!

Bezüglich der **Pathogenese** möchte ich mich in diesen hauptsächlich dem klinischen Bilde gewidmeten Ausführungen kurz fassen. Sie ist ein schwieriges und nach wie vor umstrittenes Gebiet, doch scheint sich in letzter Zeit eine Klärung im Grundsätzlichen abzuzeichnen. Früher verlegte man Schmerzentstehung und -weiterleitung in bestimmte Anteile des animalen Nervensystems, die infolge Schädigung und Ausfalles anderer,

normalerweise hemmender Bahnen überwertig würden und in ihrer Funktion uferlos überschießend das Schmerzgeschehen in der für K. charakteristischen Form bestimmten.

Im einzelnen hat man hierbei in der Peripherie, d. h. im Ausbreitungsgebiet des verletzten Nerven, entstehenden pathologischen Stoffwechselprodukten von Histamincharakter (sog. H-Substanzen) Bedeutung zugemessen und diese sowohl für die Auslösung der Schmerzen wie für die vasomotorische Entgleisung verantwortlich gemacht. *Störring* u. *Schorre* konnten eine derartige Wirkung des Histamins auf experimentellem Wege überzeugend nachweisen. Heute ist man geneigt, an Stelle des animalen das autonome System in den Mittelpunkt der Betrachtung zu stellen und das Wesen der K. in einem gesteigerten Erregungszustand des Sympathikus zu erblicken. Diese Auffassung läßt sich mit den neueren Forschungsergebnissen über den Feinbau des Vegetativums, insbesondere über das Terminal- und Präterminalretikulum, wie wir sie *Stöhr jun.* u. *Sunder-Plaßmann* verdanken, sehr wohl in Einklang bringen, die Erfolge der am Sympathikus eingreifenden Operationen würden ein weiteres beweiskräftiges Argument darstellen. Auf strittige Einzelpunkte, die sich aus dieser Anschauung ergeben, sei hier nicht näher eingegangen! Da jedoch die Versuche, die K. allein aus peripheren Funktionsstörungen abzuleiten, nicht alle Erscheinungen dieser vielseitigen Krankheit wie etwa die Schmerzauslösung durch sensorische und emotionelle Reize oder gar die eigenartige Wesensveränderung der Kranken zu erklären vermögen, hat man schon von jeher eine Mitbeteiligung zentraler Gebilde herangezogen und in diesem Zusammenhange vor allem auf die Bedeutung des Thalamus opticus hingewiesen *(Astwazaturow)*. Stellt dieser doch das Sammelbecken dar, in dem alle sensiblen und sensorischen Erregungen zusammenfließen, eine Umgruppierung und besondere affektive Tönung erfahren und mit Ausdrucksbewegungen gekoppelt werden. Auch hierfür hat man, gestützt auf klinische und pathologische Erkenntnisse, gewichtige Gründe angeführt, und es scheint in der Tat, daß dieses Zentralorgan im Geschehen der K. eine mitbestimmende Rolle spielt.

Vor einer Erörterung der Behandlungsmöglichkeiten und -aussichten bedarf es noch eines kurzen Hinweises auf den Verlauf einer nichtbehandelten K. Erfreulicherweise hat nämlich die K. eine durchaus günstige **Prognose**, die ihr viel von ihrem Schrecken nimmt. In wenigen Wochen auf ihrem Höhepunkt angelangt, pflegt sie sich Monate auf diesem zu halten, dann aber allmählich abzuklingen und sozusagen in sich zusammenzufallen. Es sind zwar K. von wesentlich längerer Dauer beobachtet worden, die Regel ist dies aber nicht, und man kann in der Mehrzahl der Fälle damit rechnen, daß sie in spätestens 1—2, allenfalls 3 Jahren abheilt oder sich soweit bessert, daß der Zustand erträglich wird.

Was nun die **Therapie** betrifft, so möchte ich mich auch hier auf das Grundsätzliche beschränken und auf technische Einzelheiten verzichten. An der Spitze stehen heute die Eingriffe am sympathischen Nervensystem, sei es operativer oder nichtoperativer Art, wobei die letzteren in Form der Novokainblockade auch als Teste benutzt werden können. Die periarterielle Sympathektomie *Lériches* wird zwar neuerdings vielfach abgelehnt, da sie angesichts des segmentären Charakters der sympathischen Versorgung der Gefäße nicht vollständig sein könne und ihre Erfolge daher zu wünschen übrigließen. Die Praxis scheint dem jedoch in gewisser Hinsicht zu widersprechen, denn es werden mitunter auch befriedigende, bisweilen sogar dauerhafte Resultate mitgeteilt. Der Eingriff ist zudem relativ klein und risikoarm, wenn auch gelegentlich über Thrombosen oder Gefäßrupturen berichtet wird.

Der therapeutische Gegenstand der Wahl ist jedoch der Grenzstrang mit seinen Ganglien. Es sei daran erinnert, daß das unterste Hals- und oberste Brustganglion in 70% der Fälle zu einem gemeinsamen Gebilde, dem Sternganglion, verschmolzen ist. Die Novokain-Alkoholblockade des untersten Hals- und der beiden obersten Brustganglien für den Arm bzw. des ersten und dritten oder zweiten und vierten Lumbalganglions für das Bein hat sich durch die Arbeiten von *Riechert* und *Philippides* einen festen Platz erobert und besitzt den Vorteil, mehrfach wiederholt werden zu können. *Philippides* hat für den Eingriff einen Zielbügel angegeben.

Die entsprechenden Operationen bestehen in einer Ausrottung der gleichen Ganglien am Halse samt dem zugehörigen Grenzstrang, die sowohl vom Nacken als auch von vorne ausgeführt werden kann, bzw. in der Entfernung des lumbalen Grenzstranges mit dem zweiten, dritten und vierten Lumbalganglion. Bei letzterem Eingriff erfolgt der Zugang entweder durch die Bauchhöhle (Laparotomie), extraperitoneal unter Beiseiteschieben des geschlossenen Bauchfellsackes wie etwa zur Freilegung eines Ureters oder auch vom Rücken aus. Da die lumbalen Ganglien Querverbindungen aufweisen, wird ihre doppelseitige Entfernung empfohlen. Vasomotorenlähmung, Ausbleiben der Gänsehaut und Versiegen der Schweißsekretion weisen den Operationserfolg im anatomischen Sinne aus, wobei letzteres das zuverlässigste Symptom darstellt. Hierzu gesellt sich bei Eingriffen am Halssympathikus bzw. am Sternganglion das Hornersche Zeichen. Bei doppelseitiger Entfernung des zweiten Lumbalganglions muß mit Ejakulationsstörungen gerechnet werden. *Foerster* hat daher vorgeschlagen, die Ganglien zu schonen und sich im Halsteile auf eine Grenzstrangdurchtrennung zwischen dem zweiten und dritten Brustganglion, in der Lende zwischen dem zweiten und dritten Lumbalganglion zu beschränken. *Puhl* hat mit dieser ursprünglich für arterielle Durchblutungsstörungen gedachten Methode elf Kausalgien mit gutem Erfolge operiert. Von der anfangs oft geübten Ramisektion, d. h. der Unterbrechung oder Resektion der rami communicantes grisei, sei es allein oder in Verbindung mit Eingriffen am Grenzstrang, ist man im allgemeinen wieder abgekommen. Der Eingriff ist kompliziert und technisch schwierig, anatomisch zudem in der Regel nicht ausreichend.

Die **Resultate** der geschilderten Verfahren am Grenzstrang und seinen Ganglien werden als gut, z. T. sogar als hervorragend bezeichnet. Es werden aber auch Mißerfolge mitgeteilt. Neben sofortiger, bisweilen schon während der Operation eintretender Schmerzlosigkeit und völliger Heilung stehen unverminderte Fortdauer der Schmerzen und Begleiterscheinungen oder baldige Rückfälle. Derartige Fehlschläge brauchen jedoch nicht das richtige Prinzip einer Sympathikusoperation an sich zu berühren, sondern lassen sich durch die Sonderstellung des vegetativen Nervensystems mit der Eigenart seines anatomischen Aufbaues unschwer erklären, gleicht doch nach einer drastischen Formulierung jegliche Form der Sympathektomie dem Vorgehen eines Mannes, der in einem undurchdringlichen Dornengestrüpp mit einem groben Säbel um sich haut und nachsieht, was dabei herauskommt.

Gewarnt wird in neuester Zeit vor Eingriffen am verletzten Nerven selber; Revision der Nervennarbe, Entfernung von Neuromen, Splittern und Fremdkörpern, Neurolyse, Resektion oberhalb oder unterhalb der Verletzungsstelle mit und ohne Naht sind gute Methoden und berechtigt bei den gewöhnlichen Nervenschußläsionen; bei Kausalgien sind sie dagegen meist erfolglos oder führen sogar zu einer vorübergehenden Verschlimmerung. Daß noch radikalere Eingriffe wie Amputation und Exartikulation vergebliche Opfer sind, wurde anfangs schon gesagt. Das gleiche soll für die Durchtrennung der hinteren Wurzeln wie auch die Chordotomie gelten.

Bleibt noch ein kurzes Wort über die **konservative Behandlung** der leichteren Fälle: Wenig Nutzen bringt die Anwendung der üblichen antineuralgischen Mittel. Dasselbe trifft auch für Morphium und andere Alkaloide zu, obwohl die Gefahr der Sucht und Gewöhnung von vielen gering veranschlagt wird, da der Kausalgiekranke eben keine psychopathische Persönlichkeit darstelle. Vitamin-B-Präparate, die bei entzündlichen Nervenprozessen, wie etwa einer Neuritis, die Schmerzen gelegentlich lindern sollen, lassen diese Wirkung bei einer K. vermissen. Von einigen Autoren werden Wechselbäder im Sinne einer Gefäßmassage oder Stangerbäder (elektrische Gleichstrombäder mit gerbstoffhaltigen Extrakten) empfohlen. Gutes wird auch von Röntgentiefenbestrahlungen des Sympa-

thikus berichtet, doch steht diese Methode noch in den Anfängen, und es fehlen breitere Erfahrungen.

Eine chemische Dämpfung des Sympathikus im Sinne der Ganglienblockade bezweckt die Anwendung von Tetraaethylammoniumbromid. Auch Phenothiazine sollen gelegentlich von Nutzen sein. In Verfolg dieser Gedankengänge könnte sich die Anwendung des Winterschlafes als Behandlungsmöglichkeit für die Zukunft abzeichnen.

Psychotherapeutische Beeinflussung des Leidens ist zwar immer wieder versucht worden, doch bietet das Wesen der K., wie es heute verstanden wird, keinen Ansatzpunkt für diese Behandlung.

Gefäßerweiternde Stoffe und Hormone wie Gynergen, Padutin und Azetylcholin haben im allgemeinen versagt. Eine gewisse Sonderstellung scheint dagegen dem Insulin zuzukommen, das bis zur Erzielung eines hypoglykämischen Schokkes verabreicht wird und die Schmerzen besser beeinflussen soll als Morphium. In der Vorstellung einer Sympathikusbremsung durch Einflußsteigerung seines Antagonisten glaubt man eine theoretische Erklärung hierfür gefunden zu haben.

Ich habe versucht, das Krankheitsbild der K. in seinen wesentlichen Zügen darzustellen und auf seine Problematik hinzuweisen. Auf eine kurze Formel gebracht, stellt die K. die seltene Folge einer besonderen Art von Nervenverletzung dar, die hauptsächlich im Kriege beobachtet wird, und deren Wesen in einer eigenartigen, scheinbar wechselvollen, in Wirklichkeit fast monotonen Mischung somatischer und affektiv-psychischer Symptome besteht. Obwohl in ihrer Absonderlichkeit schwer verständlich und daher oft als psychogen verkannt, darf ihre organische Grundlage nicht länger bezweifelt werden. Ihre pathogenetische Deutung ist zwar umstritten, doch mehren sich die Stimmen, die dem vegetativen Nervensystem eine beherrschende Rolle zuweisen und insbesondere einen Reizzustand des Sympathikus für das Zustandekommen der K. verantwortlich machen. Die eindrucksvollen Erfolge der Eingriffe am Sympathikus vermögen diese Auffassung wesentlich zu stützen. Wenn auch noch viele ungeklärte Fragen der Beantwortung harren, so hat doch jahrzehntelange klinische Beobachtung und experimentelle Forschung die Grundlinien dieser eigenwilligen Erkrankung deutlicher hervortreten lassen und sie unserem Verständnisse nähergebracht. Die hierbei gewonnene Erkenntnis, daß *Weir-Mitchell* bereits vor hundert Jahren alles Wesentliche über dieses Leiden ausgesagt hat, läßt das Verdienst dieses bedeutenden Mannes in unseren Augen um so größer erscheinen.

Schrifttum: 1. Blanchet: Les Causalgies posttraumatiques, Thèse, Lyon (1930). — 2. Astwazaturow: Über psychosomatische Beziehungen bei Kausalgie, Rev. Neur., 33 (1936), ref. von Härtel im Zbl. ges. Neurol. Psychiat., 84 (1937). — 3. Gask u. Ross: Die Chir. d. sympath. Nervensystems, übersetzt v. Pässler, J. A. Barth, Leipzig (1936). — 4. Kleist u. Gonzalo: Über Thalamus- und Subthalamussyndrome und die Störungen einzelner Thalamuskerne, Mschr. Psychiat. Neurol., 99 (1938). — 5. Zülch: Der Nervenschußschmerz, Z. ges. Neurol. Psychiat., 175 (1942/43). — 6. Störring u. Schorre: Die Wirkung gefäßerweiternder und -verengernder Stoffe bei Schußverletzungen der peripheren Nerven (ein Beitrag zum Kausa'gieproblem), Dtsch. Z. Nervenheilk., 155 (1943). — 7. Zülch: Kriegsverletzungen des Nervensystems, Fortschr. Neurol. Psychiat., 15 (1943). — 8. Ewald: Schmerz, Kausalgie, Nervosität, Dtsch. med. Rundsch., 1 (1947), Nr. 11. — 9. Grosch: Kasuistik zur Pathogenese und Therapie der Kausalgie, Ärztl. Wschr., 3 (1948). — 10. Grosch: Der zentrale Faktor in der Pathogenese der Kausalgie, Nervenarzt, 19 (1948), H. 2. — 11. Echlin-Owens-Wells: Observations on major and minor Causalgia, Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 62 (1949). — 12. Lauber-Roedig: Ursache und Behandlung der Kausalgie, Enke, Stuttgart (1949). — 13. Scheller: Das Syndrom der Kausalgie, in Mohr-Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin, Neur., 2. Teil, S. 29 ff., Springerverlag (1953). — 14. Gagel: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems (Kausalgie), in Mohr-Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin, Neur., 2. Teil, S. 818 ff., Springerverlag (1953). — 15. Frentzel: Zur Kenntnis reflektorischer Störungen bei Verletzungen im Bereich der Gliedmaßen (Klinisches Bild der Kausalgie, des Sudeckschen Syndroms und der sog. Pfötchenhand), Inaug. Diss., Würzburg (1953). — 16. Trostdorf: Die Kausalgie, Stuttgart, Thieme (1956).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Latten, Vertragsarzt am Versorgungsamt Oldenburg/Oldenburg, Facharzt f. Chir.

DK 616.833 - 009.7 - 02 : 616.833 - 002

STIMMEN DER PRAXIS

Zur Behandlung des hypoglykämischen Schocks

von KURT TSCHÖTSCHEL

Zusammenfassung: Es wird über die Behandlung eines schweren hypoglykämischen Schocks bei einem jugendlichen Diabetiker berichtet. Die sofortige Verabfolgung von Traubenzucker wird betont. Bewährt hat sich eine 40% sterile Traubenzuckerlösung in ausreichenden Mengen, die bis zu 30—50 g Glukose betragen können. Eine Aspiration ist bei peroraler Gabe dieser Traubenzuckerlösung nicht zu befürchten, da das Gewebe, insbesondere die Mundschleimhaut, im Zustand der Hypoglykämie offenbar sehr zuckergierig ist und es sich dabei um kleine sterile Flüssigkeitsmengen handelt, die beim Benetzen von der Mundschleimhaut fast vollständig resorbiert werden.

Summary: Report is given on the treatment of a young diabetic suffering from severe hypoglycaemic shock. The favourable effect of the immediate administration of glucose is emphasized. Sufficient quantities of a 40 per cent. sterile glucose solution which may contain up to 30-50 gr. glucose proved efficacious. By this peroral administration an aspiration need not be feared, because in the hypoglycaemic condition, the tissues, and particularly the mucous membranes of the mouth, apparently show great avidity for sugar and the small sterile quantities of liquid are completely absorbed on moistening of the mucous membranes of the mouth.

Résumé: L'auteur fait une communication sur le traitement d'un choc hypoglycémique grave chez un jeune diabètique. Il met l'accent sur l'administration immédiate de sucre de raisin. Une solution de sucre de raisin stérile à 40 %, en quantités suffisantes qui peuvent contenir 30 à 50 gr. de glucose, a donné de bons résultats. On ne saurait redouter une aspiration lors de l'ingestion per os de cette solution car les tissus, en particulier la muqueuse buccale, sont visiblement très avides de sucre en état d'hypoglycémie. De plus il s'agit de petites quantités de liquide stérile qui sont presque complètement résorbées par la muqueuse buccale quand on l'humecte avec la solution.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Hypoglykämien besonders häufig bei Kindern und jugendlichen Diabetikern plötzlich, schockartig, unter dem Bilde einer akuten Psychose auftreten können. Derartige Zustände müssen so schnell wie möglich durch Zufuhr von Kohlehydraten, am besten in Form von intravenösen Einspritzungen hochprozentiger Traubenzuckerlösungen, beseitigt werden, da Lebensgefahr besteht. Bei diesen Kranken setzt die Bewußtlosigkeit oft so überraschend und schnell ein, daß sie keine Zeit mehr finden, selbst Traubenzucker zu sich zu nehmen. Personen ihrer Umgebung können

ihnen dann aber auch keine Kohlehydrate mehr verabfolgen. Dem herbeigerufenen Arzt ist es kaum möglich, bei den deliranten, heftig krampfenden und um sich schlagenden Kranken Einspritzungen vorzunehmen, zumal ihm außerhalb des Krankenhauses geschulte Hilfspersonen fehlen. Ein Transport in das nächste Krankenhaus würde einen weiteren Zeitverlust bedeuten und damit den Kranken noch mehr in Lebensgefahr bringen. In dieser Situation ist schnelles ärztliches Handeln oberstes Gebot.

Wie man unter solchen schwierigen Umständen therapeutisch mit Erfolg vorgehen kann, möge aus der Schilderung eines einschlägigen Krankheitsfalles von schwerer Hypoglykämie bei einem jugendlichen Diabetiker zu ersehen sein.

Am 20. 9. 1957 wurde ich aus der Sprechstunde heraus zu einem 22 Jahre alten Diabetiker gerufen. Ich hatte ihn schon 1946 wegen Zuckerkrankheit behandelt. Der junge Mann war seit Kindheit zuckerkrank und spritzte selbst täglich etwa 50 Einheiten Insulin. Am 20. 9. 1957 hatte er sich früh noch selbst Insulin gespritzt und dann in Eile gefrühstückt. Anschließend war er zu seiner Dienststelle gefahren. Gegen 11 Uhr trat plötzlich ein hypoglykämischer Schock auf, so daß er selbst keinen Traubenzucker mehr zu sich nehmen konnte, obwohl er ihn in der Rocktasche hatte. Seine Mitarbeiter bemühten sich um ihn, konnten ihm aber auch keinen Zucker geben, da er völlig verwirrt war und wild um sich schlug. Sie riefen deshalb den nächsten Arzt zu Hilfe.

Bei meinem Eintreffen fand ich den jungen Mann in delirantem Zustand vor. Er war nicht ansprechbar. Es bestanden tonisch-klonische Krämpfe sowie Knirschen der Zähne. Die Mitarbeiter konnten ihn nur mit größter Mühe auf einem Sofa festhalten. Die Vornahme einer Injektion war unter diesen Umständen zunächst nicht möglich. In dieser gefährlichen Lage habe ich dem Kranken unter Zuhalten der Nase in seinem Krampfzustand den Inhalt einer Ampulle 10 ccm steriler 40%-Traubenzuckerlösung zwischen die Lippen geträufelt. Schon nach wenigen Sekunden ließen die Krämpfe nach, und ich konnte noch eine weitere Ampulle hinzufügen. Dann wurde der Kranke so ruhig, daß ich ihm mühelos drei Ampullen der genannten hochprozentigen Traubenzuckerlösung intravenös einspritzen konnte.

Die Bewußtlosigkeit wich rasch. Das Bewußtsein kehrte zurück, der Kranke wurde ansprechbar und konnte nun selbst mehrere Stücke Zucker aus seiner Rocktasche zu sich nehmen. Er war gerettet; erholte sich dann so weit, daß er im Auto die Fahrt nach Hause antreten konnte.

Schrifttum: Bertram, F.: Die Zuckerkrankheit. Thieme, Stuttgart (1947). — Boller: Diabetes mellitus. Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Innsbruck (1953). — Bürger, Max: Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten (1953), S. 294. — Grafe, E.: Lehrbuch der inn. Medizin. Bd. II, Springer, Berlin (1936), S. 153. — Halhuber-Kirchmair: Notfälle in der inn. Medizin. VII, Med. Klin. (1956), Nr. 8. — v. Noorden u. Isaak: Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandlung. Berlin (1927). — Umber, F.: Die Zuckerkrankheit. 6. Aufl., Springer, Berlin. — Weißbecker, L.: Lehrbuch der inn. Medizin von Heilmeyer (1955), S. 1008. — Wiechmann, E.: Die Zuckerkrankheit. J. F. Lehmanns Verlag, München (1953).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Tschötschel, Leit. Arzt Inn. Abtlg. Krankenhaus Poliklinik Kamenz.

DK 616.153.455.04 - 085

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Erfahrungen bei der Enteritistherapie mit Johannisbrotmehl bei Bergarbeitern

von J. SIMON und CHR. BRÜCKNER

Zusammenfassung: Es wurden über 100 Fälle von Enteritis bei Bergarbeitern mit einem Johannisbrotmehl enthaltendem Präparat (Arobon Nestle) behandelt. Differenzdiagnostische Untersuchungen wurden wegen Zeitersparnis und zur Erzielung eines schnellen therapeutischen Erfolges nicht angestellt. Fieberhafte Enteritiden wurden von vornherein ausgeschieden und mit anderen Medikamenten behandelt.

Von den 100 ausgewerteten Enteritisfällen konnte nach kurzer Zeit bei 80% ein sehr guter Erfolg erzielt werden. Die Therapie mit Johannisbrotmehl kann in größerem Umfang empfohlen werden, da dadurch die Dauer der Arbeitsunfähigkeit verkürzt wird. Außerdem bestehen keine Schwierigkeiten für eine regelmäßige Einnahme durch den Patienten, denn das Präparat ist außerdem gut verträglich und von angenehmem Geschmack.

Summary: The authors report on the treatment of 100 miners suffering from enteritis with a preparation containing carob flour (arobon Nestle). In order to save time and obtain a quick therapeutic result differential diagnostic examinations were omitted. Feverish cases of enteritis were eliminated from the beginning and treated with other medicaments.

After a short period 80 per cent. of the evaluated cases of enteritis showed a good result. The therapy with carob flour can be recommended on a larger scale as thereby the duration of the patient's incapacity for work is abbreviated. There is also nothing against its regular intake by the patient as the preparation is well tolerated and has a pleasant taste.

Résumé: Plus de 100 cas d'entérite chez des ouvriers mineurs ont été traités au moyen d'une préparation contenant de la farine de caroube (Arobon Nestlé). On n'a pas pratiqué de diagnostic différentiel pour économiser du temps et pour arriver à un rapide succès thérapeutique. Les entérites fébriles ont été aussitôt mises à part et traitées avec d'autres médicaments.

Sur les 100 cas d'entérite en question, on a pu obtenir un très bon succès en peu de temps pour 80% des malades. La thérapeutique avec la farine de caroube peut être largement recommandée, car par ce moyen la durée de l'incapacité de travail est réduite. En outre, il est facile de faire prendre au patient des doses régulières, car cette préparation est en même temps facile à supporter et a un goût agréable.

Bei Bergarbeitern treten, namentlich in den Sommermonaten, sehr häufig akute Enteritiden oder Gastroenteritiden auf, die bisher mit den verschiedensten therapeutischen Maßnahmen und mit unterschiedlichem Erfolg angegangen wurden. — *Devlin* teilte die Enteritiden in mehrere Gruppen ein:

I. infektiöse Ursachen;

II. nichtinfektiöse Ursachen:

a) verdorbene Lebensmittel,
b) Allergien,
c) Nahrungsmangel,

d) endokrine Störungen,
e) Neoplasmen,
f) Vergiftungen (Drogen, Metalle etz.).

III. psychosomatische Ursachen (bei Neurotikern, Managern usw.).

Wir behandelten 105 Enteritiden mit Johannisbrotmehl **(Arobon*)**, ohne durch differentialdiagnostische Untersuchungen die genaue Eingruppierung nach dem Schema von *Devlin* vorzunehmen. Es handelte sich jedoch in den meisten Fällen um infektiöse Ursachen oder um Enteritis durch verdorbene Lebensmittel. Das Auftreten der akuten Entzündung wurde gerade bei den Bergarbeitern durch die Arbeit an sehr warmem Abbau, den anschließenden Weg zum Hauptschacht durch den Querschlag im starken Frischwetterstrom und den Genuß von kalten Getränken nach angestrengter Arbeit begünstigt. Alle akuten Fälle ohne Fieber, die keine Anzeichen einer ernsthaften Vergiftung hatten, wurden umgehend mit Arobon-Tabletten behandelt. Die Pat. bekamen alle 4 bzw. 6 Stunden jeweils 2 Tabletten. Die Behandlung wurde außerdem durch Diät, feuchte Wärme und in den meisten Fällen vorübergehende Bettruhe unterstützt, während auf weitere Medikationen (Aktivkohle usw.) bewußt verzichtet wurde, um die therapeutische Wirkung des Johannisbrotmehles ohne Beeinflussung durch andere Präparate feststellen zu können. Fieberhafte Fälle wurden nur in wenigen Ausnahmen mit Arobon behandelt, da es sich meist um grippale Infekte mit gastrointestinalen Symptomen handelte. Diese wurden besser und erfolgreicher mit darmwirksamen Sulfonamiden angegangen. Arobon wurde nur dann angewandt, wenn infolge von Magenerkrankungen eine Unverträglichkeit durch andere Medikamente aufgetreten war.

Ergebnisse:

1. Fieberfreie Enteritiden: Es wurden insgesamt 105 leichte bis mittelschwere Enteritiden mit Arobon behandelt. Bei 47 Pat. wurde gleichzeitig eine kurzfristige Arbeitsunfähigkeit bestätigt. 5 Pat. ohne Arbeitsunfähigkeitsschreibung meldeten sich nicht wieder in der Sprechstunde, so daß nur 100 Fälle statistisch erfaßt werden konnten. Es ist jedoch anzunehmen, daß auch bei den 5 erwähnten Fällen ein guter Erfolg zu verzeichnen war und die Pat. aus diesem Grunde nicht wieder erschienen.

Von den 100 erfaßten Fällen waren beschwerdefrei:

nach 2 Tabletten Arobon	15 Patienten	= 15%
nach 4 Tabletten Arobon	26 Patienten	= 26%
nach 6 Tabletten Arobon	35 Patienten	= 35%
nach 12 Tabletten Arobon	4 Patienten	= 4%
	Gesamterfolgsquote	= 80%

Ohne eindeutige Wirkung blieb Arobon:

bei Verabreichung bis zu 4 Tabletten bei 6 Patienten	= 6%
bei Verabreichung von 6 oder mehr Tabletten bei 14 P.	= 14%
insgesamt	20%

*) Eingetr. Wz. der Fa. Nestle A.-G. Der Fa. Nestle sei an dieser Stelle für die Bereitstellung der Versuchsmengen gedankt.

2. Enteritiden mit Fieber: Wie bereits erwähnt, wurden die fieberhaften Enteritiden nur in Ausnahmefällen behandelt. Von den 4 behandelten Pat. waren 2 nach 6 Tabletten Arobon beschwerdefrei, während 2 Pat. keine eindeutige Besserung angaben. (Eine Aussage ist bei der geringen Anzahl von Fällen nicht möglich; ein eindeutiger Erfolg dürfte aber hier auch kaum zu erwarten sein.)

Auswertung:

Bei 100 ausgewerteten akuten Enteritiden ohne Fieber konnte bei der Behandlung mit Johannisbrotmehl (Arobon) ein Erfolg von 80% erzielt werden. Auffallend war dabei, daß bereits nach 6 Tabletten über 75% der Pat. beschwerdefrei waren, während bei einer Weiterbehandlung bis zu 12 Tabletten nur ein geringfügiges Ansteigen der Erfolgsquote bis auf 80% zu verzeichnen war. Es erscheint daher bei allen akuten Diarrhöen ohne Fieber ein Therapieversuch mit Arobon-Tabletten berechtigt, wobei besonders auch bei Arbeitern in äußerst ungünstigen klimatischen Verhältnissen (Bergarbeitern) gute Erfolge zu erwarten sind. Durch sofortigen Beginn der Behandlung, der nicht erst durch langwierige differentialdiagnostische Untersuchungen hinausgezögert zu werden braucht, kann in vielen Fällen die Krankheitsdauer und die Arbeitsunfähigkeit verkürzt werden, in anderen Fällen kann durch den schnell einsetzenden Erfolg eine Arbeitsunfähigkeit vermieden werden.

Einer der beiden Verfasser konnte sich selbst bei der Behandlung einer Lebensmittelvergiftung im Urlaub überzeugen: Während mehrere Hotelgäste erkrankten und bis zu 10 Tagen dem Speisesaal fernblieben, war er nach Einnahme von 6 Arobon-Tabletten innerhalb 24 Stunden symptomfrei.

Die Erfolgsquote von 80% dürfte in Wirklichkeit sogar noch etwas höher als angegeben liegen. Einige der als Versager ausgewerteten Behandlungspat. klagten über starke Diarrhöen trotz Arobon-Behandlung, konnten jedoch dann die verlangte Stuhlprobe infolge plötzlicher „Verstopfung" nicht vorweisen. Es ist damit zu rechnen, daß unter den Versagern einige Kranke aggravierten, da sie wenig Neigung zur Wiederaufnahme der Arbeit zeigten.

Als Besonderheit muß die ausgezeichnete Verträglichkeit hervorgehoben werden, die selbst bei vegetativ-labilen oder magenkranken Pat. keinerlei Nebenerscheinungen hervorrief. Durch das bequeme Dosieren und den angenehmen Geschmack wurde es von den Patienten regelmäßig in der erforderlichen Menge eingenommen, während Kohle oder andere Medikamente oft vom Pat. abgelehnt wurden.

Schrifttum: Berger, H.: Med. Welt (1951), S. 665/69, 747/49. — Devlin, L. P.: Industr. Med. Surg. (1954), S. 166. — Hahn, J.: Med. Klin. (1957), 14, S. 546/48. — Hoeden, R.: Brux, méd. (1954), 34, S. 95/106. — Krüger, E. H.: Münch. med. Wschr. (1957), 39, S. 546/48. — Dupuy, M. R.: Arch. Mal. Appar. dig. (1948), 37, S. 389.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. J. Simon, Zwickau/Sa., Baumschulweg 1 und Dr. med. Chr. Brückner, Zwickau/Sa., Alexanderstr. 12.

DK 616.34 - 002 - 085 Arobon

Aus der Inneren Abteilung des Nymphenburger Krankenhauses vom III. Orden, München (Chefarzt: Prof. Dr. med. *Walter C. Meyer*)

Klinische Erfahrungen mit dem Doppelspektrum-Antibiotikum Sigmamycin *)

von A. WINKLER

Zusammenfassung: Das Kombinationsantibiotikum Sigmamycin erwies sich in unserer Klinik bei 62 Pat. als sehr gut wirksam, mit einem breiten Wirkungsspektrum und einer speziellen Wirksamkeit gegen grampositive Erreger.

Besonders bei pulmonalen Infekten wie Bronchitiden, bakteriellen Pneumonien, sekundären Pneumonien, Lungenabszessen und Bronchiektasen erzielten wir in etwa 80% sehr gute Erfolge; aber auch bei den restlichen Fällen war immerhin noch ein positiver therapeutischer Effekt nachzuweisen.

Bei den Infekten der Harnwege hängt der Erfolg der Sigmamycinbehandlung wesentlich von der Art der zu Grunde liegenden Erreger ab. Harninfekte mit Staphylokokken, Streptokokken, Sarzinen und Korynebakterien sprechen meist sehr gut auf Sigmamycin an. Dagegen konnten wir bei E. Koli und Enterokokken nur in einem Teil der Fälle einen Erfolg erzielen. Bakterium Proteus und Pseudomonas pyocyanea reagierten nicht auf Sigmamycin.

Für eine hinreichende Beurteilung der Sigmamycin-Wirkung bei Infekten der Gallenwege ist unser Material noch zu gering.

Sigmamycin wird bevorzugt peroral angewandt; die Verträglichkeit von seiten des Magens ist im allgemeinen sehr gut. Ernstere Nebenerscheinungen von seiten des Darmes beobachteten wir nie, andererseits ist aber eine Beeinflussung der physiologischen Darmflora durch Sigmamycin nicht von der Hand zu weisen. Diese Tatsache bedeutet bei richtiger Dosierung und nicht zu langer Applikationsdauer natürlich keine Einschränkung für den Gebrauch dieses sehr gut wirksamen Antibiotikums.

Andererseits sind bei einer kritiklosen Anwendung des Sigmamycins unangenehme Komplikationen nicht ausgeschlossen. Es gilt deshalb wie für andere Antibiotika so auch für Sigmamycin der Grundsatz, die antibiotische Behandlung auf streng gestellte Indikationen zu beschränken und auf eine der betreffenden Krankheit entsprechende Dosierung und Medikationsdauer zu achten.

Summary: The combined antibiotic preparation sigmamycin was subjected to clinical trials in 62 patients. Among its characteristics were a favourable efficiency, a wide spectrum of efficiency, and a special effectiveness against gram-positive bacteria.

In 80% of the cases, favourable therapeutic results were obtained particulary in pulmonal infections, such as bronchitis, bacterial pneumonia, secondary pneumonia, abscess of the lung, and bronchiectases. The other cases treated with sigmamycin also showed positive therapeutic results.

In cases of infections of the urinary tract, the therapeutic result of sigmamycin therapy depends chiefly on the kind of bacteria concerned. Infections of the urinary tract by staphylococci, streptococci, sarcinae and coryne bacteria mostly show an excellent responsiveness to sigmamycin. In infections by E. coli and enterococci, however, only a portion of the cases showed a favourable result. Bacterium proteus and pseudomonas pyocyanea showed no response at all to sigmamycin.

For an appraisal of the effect of sigmamycin therapy in infections of the gall-bladder the number of patients examined was too small.

Sigmamycin ist preferably administered orally. Its compatibility, as regards the stomach, is generally excellent. Adverse side-effects concerning the intestinal tract have never been observed. On the other hand, an influence on the physiological flora of the intestinal tract cannot be denied. When sigmamycin is given in appropriate dosage and not over too long a period, its application need not be limited, though adverse complications are not excluded, when sigmamycin is indiscriminately applied. The principle of reserving antibiotic therapy to strictly limited indications and of adjusting the dosage and length of therapy to the ind vidual disease applies for sigmamycin just as it does for other antibiotics.

Résumé: L'antibiotique combiné Sigmamycine s'est montré très actif sur 62 malades de notre clinique. Il présente un large spectre d'action et une action spéciale contre des agents grampositifs.

En particulier, dans des infections pulmonaires telles que bronchites, pneumonies bactériennes, pneumonies secondaires, abcès du poumon et bronchectasies nous obtenu de très bons résultats dans 80% des cas. Mais également en ce qui concerne les autres cas un effet thérapeut que positif a aussi été constaté.

Dans les infections des voies urinaires, le résultat de la sigmamycine dépend essentiellement de la nature des agents pathogènes auxquels on a affaire. Des infections urinaires avec staphylocoques, streptocoques, sarzines et korynebactéries réagissent la plupart du temps très bien à la signamycine. En revanche, sur des E.-Coli et des entérocoques, nous n'avons pu obtenir de succès que sur une partie des cas. Le proteus et le pseudomonas pyocyanea n'ont pas réagi à la sigmamycine.

Notre matériel est trop restreint pour que nous puissions prononcer un jugement sur l'action de la sigmamycine sur les infections des voies biliaires.

La sigmamycine est administrée au mieux p e r o s: l'estomac, en général, la tolère très bien. Nous n'avons jamais observé de mauvais effets sur l'intestin; mais, d'autre part, on ne peut pas nier l'action de la sigmamycine sur la flore intestinale. Ce fait ne signifie, bien entendu, aucune contre-indication à l'emploi de cet antibiotique très actif et favorable, pourvu que les applications en soient bien dosées et ne soient pas trop prolongées.

D'autre part, on ne peut exclure des complications désagréables si la sigmamycine est employée sans discernement. Pour elle, comme pour les autres antibiotiques, il faut limiter le traitement à des indications nettement déterminées et observer un dosage et une durée d'application qui répondent à la maladie en présence de laquelle on se trouve.

Die ursprünglichen Erfolgszahlen zu Beginn der Antibiotika-Ära erfuhren bei den im Laufe der Jahre vorgenommenen Vergleichen eine erhebliche Einschränkung. Die Hauptursache stellen die Veränderungen in der **Resistenzlage** bei einer Reihe klinisch wichtiger Bakterienarten dar. Es dürfte sich dabei zum Teil um S e l e k t i o n s v o r g ä n g e handeln, wobei aus den Erregerpopulationen die von vornherein resistenten Arten in den Vordergrund traten. Andererseits werden auch A d a p t i o n s v o r g ä n g e angenommen, wie Änderungen der Permeabilität, Entwicklung von Hemmstoffen gegen das Antibiotikum (z. B. Penicillase) oder Änderung der Stoffwechselvorgänge, wie Ersatz eines antibiotikumgehemmten Fermentes. Diese Entwicklung hatte zur Folge, daß beispielsweise das Penicillin wie auch die Breitspektrum-Antibiotika der Tetracyclinreihe von ihrer anfänglichen Bedeutung verloren haben.

Zu einem besonderen Problem wurde die Resistenzentwicklung der S t a p h y l o k o k k e n, da insbesondere der in unseren Kliniken ubiquitär vorkommende Staphylococcus aureus haemolyticus die Fähigkeit hat, gegen Antibiotika sehr schnell resistent zu werden. Klinische Untersuchungen zeigten, daß große Teile des Pflege-

*) Herrn Prof. Dr. Hugo Kämmerer zum 80. Geburtstag gewidmet.

personals in den Kliniken Träger dieser pathogenen Keime sind *(Knörr* und *Wallner)*, daß auf chirurgischen Stationen zunächst aseptische Wunden in kürzester Zeit größtenteils (81—96%) mit Staphylokokken besiedelt waren *(Kikuth* und *Grün)*. Unter dem Schlagwort **„Hospitalismus"** wurde dieses Problem Gegenstand zahlreicher medizinischer Publikationen der letzten Zeit, auf dem Chirurgenkongreß 1957 wurde ihm besondere Aufmerksamkeit gewidmet und auch die Münch. med. Wschr. berichtete hierüber speziell in Nr. 44 des 100. Jhg. (1958).

Um der zunehmenden Resistenzbildung entgegenzuwirken, wurde gefordert, die Antibiotikatherapie auf streng gestellte Indikationen zu beschränken. Klinische Versuche zeigten, daß durch Begrenzung des Antibiotikaverbrauches möglichst in Verbindung mit einer Beschränkung auf bestimmte Antibiotikatypen eine erhebliche Verminderung der Staphylokokkenresistenz erzielt werden konnte *(Knörr* und *Wallner)*.

Weiterhin wurde die Forderung aufgestellt, die Antibiotikabehandlung möglichst gezielt vorzunehmen, d. h. nach Bestimmung der Erreger und Resistenzprüfung. Allerdings bei dringlichen Indikationen wird diese Forderung wegen des damit verbundenen Zeitverlustes oft keine Berücksichtigung finden können.

Eine weitere Möglichkeit zur Überwindung des Resistenzproblems ergab sich durch die Verwendung von Antibiotika-Kombinationen. Nachdem jedes Antibiotikum eine unterschiedliche Wirkungsweise auf den Stoffwechsel der Mikroorganismen hat, war zu erwarten, daß der kombinierte Angriff mehrerer synergistisch wirkender Antibiotika grundsätzlich eine größere antibakterielle Wirkung erzielen dürfte und die Resistenzentwicklung verzögern könnte. Bei der Prüfung solcher Antibiotikakombinationen zeigte sich, daß Tetracyclin in Verbindung mit dem neuen Mittelspektrum-Antibiotikum Oleandomycin einen synergistischen Effekt besonders gegen grampositive Erreger bot. Besonders *Brodhage* konnte einen deutlichen synergistischen Effekt bei verzögerter Resistenzentwicklung feststellen. *Fairbrother* und *Sonthall* fanden ebenfalls die Resistenzentwicklung von Staphylococcus-aureus-Stämmen unter Behandlung mit Tetracyclin und Oleandomycin erheblich verzögert, für eine synergistische Wirkung der beiden Antibiotika ergab sich bei ihren Arbeiten allerdings kein sicherer Hinweis.

Von der Firma *Pfizer* wurde die Kombination Tetracyclin-Oleandomycin dann unter dem Markennamen **Sigmamycin*)** in die Therapie eingeführt. Sigmamycin enthält Tetracyclin und Oleandomycin im Verhältnis von 67%:33%.

Das seit Jahren bekannte Tetracyclin bedarf wohl keiner weiteren Erläuterungen. — Oleandomycin wurde aus Kulturen des Pilzes Streptomyces antibioticus gewonnen. Über seine pharmakologischen Eigenschaften und die antibakterielle Wirksamkeit wurden von *Sobin, English, Celmer* u. a. sowie von der Forschergruppe *Fust, Böhni, Zbinden* und *Studer* grundlegende Untersuchungen geführt. Oleandomycin erwies sich im Tierversuch als praktisch untoxisch, seine Wirkung ist ausschließlich bakteriostatisch; es zeigt keine Kreuzresistenz gegen Penicillin, Streptomycin, Tetracyclin, Chloramphenicol und Polymyxin B, dagegen ist eine Kreuzresistenz gegen Erythromycin und Carbomycin anzunehmen. — Da Oleandomycin eine spezielle Wirksamkeit gegen grampositive Keime entfaltet, bietet das Kombinationspräparat Sigmamycin ein breites bakteriologisches Wirkungsspektrum bei einer erhöhten Wirksamkeit auf grampositive Erreger. Sigmamycin eignet sich deshalb besonders für jene Fälle, wo eine Resistenzentwicklung grampositiver Keime bei einer länger dauernden oder intermittierenden Behandlung zu befürchten ist, andererseits aber auch für solche akute Erkrankungen, bei denen das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung und Resistenzprüfung nicht abgewartet werden kann.

Von besonderem Interesse ist bei jedem Antibiotikum die Frage der Verträglichkeit bzw. der zu erwartenden Nebenwirkungen. Gerade bei den Tetracyclin-Präparaten waren Nebenerscheinungen, insbes. Störungen von seiten des Magen-Darm-Kanals sehr häufig; das klinische Bild reichte von einfachen Diarrhoen bis zu lebensbedrohlichen Enterokolitiden. Nach der allgemein vertretenen Auffassung kommt es durch die starke Ausscheidung der Tetracycline über den Darm zu einer Hemmung der physiologischen Intestinalflora, E. Coli u. a. *(van Marwyck)*. Dadurch wird das enterale Wachstum sproß- und schimmelpilzähnlicher Parasiten begünstigt (z. B. Candida albicans), Mykosen können Mund, Darm und Vagina befallen. Schwerwiegender noch ist eine Superinfektion mit Staphylococcus aureus, der sich in Darm- und Rachenschleimhaut ansiedelt. Nach *Anderson* findet sich ein Staphylokokkenbefall wechselnden Grades bei mehr als 90% aller Patienten, die ein Tetracyclin-Präparat erhalten hatten. Neben toxischen Erscheinungen können sich durch die Veränderung der Darmflora auch Hypovitaminosen entwickeln.

Im Sigmamycin ist durch die Kombination mit dem Oleandomycin, das selbst keinerlei schädigenden Einfluß auf die physiologische Darmflora hat, die Tetracyclindosis wesentlich niedriger gehalten, so daß die Gefahr der schädlichen Nebenwirkungen erheblich geringer wird. Alle bisherigen Veröffentlichungen über das Sigmamycin betonen übereinstimmend die gute Verträglichkeit.

Bezüglich der therapeutischen Wirksamkeit von Sigmamycin liegen bereits eine Reihe Veröffentlichungen vor. Es finden sich Publikationen über Sigmamycin-Therapie bei dem Krankengut chirurgischer Abteilungen *(Ottolenghi u. Mitarb., La Caille* und *Prigot, Gabka, Scherer* und *Moret, Henne)*. Über internistische Indikationen berichten *Winton* und *Chessrow, Hagen* und *Scheffler*, über Anwendung bei dermatologischen Krankheiten *Frank* und *Stritzler, Aplas, Cornbleet* und *Firestein.*

Eigene Untersuchungen:

Wir verwendeten Sigmamycin seit etwa 18 Monaten in unserer Klinik bei 62 Pat. Zwar lag die Zahl der mit Sigmamycin behandelten Pat. im genannten Zeitraum höher, die vorliegende Arbeit nimmt jedoch nur Bezug auf die Pat., bei denen auf Grund des klinischen Verlaufes eine eindeutige Beurteilung der Wirkung von Sigmamycin möglich war. — Unsere Indikationen ergaben sich aus dem Krankengut einer allgemeinen medizinischen Abteilung ohne spezielle Infektionsabteilung; im Vordergrund standen infektiöse Prozesse des Respirationstraktes, der Harn- und Gallenwege, daneben traten anderweitige Indikationen nur in relativ geringem Umfang auf.

Die Sigmamycinverabreichung erfolgte peroral, im allgemeinen wählten wir eine Dosierung von anfangs 6—8 Kapseln zu 250 mg über 24 Std. verteilt; sobald man den Eindruck hatte, daß der entzündliche Prozeß im Abklingen war, wurde vielfach die Dosis auf viermal eine Kapsel reduziert. — Nur in einem Fall wurde wegen der Unmöglichkeit einer peroralen Medikation Sigmamycin in Form intravenöser Dauertropfinfusionen verabreicht. (Die parenterale Zufuhr scheint gegenüber der peroralen Medikation im allgemeinen keine Vorteile zu bieten.)

A. Infektionen des Respirationstraktes

Sigmamycin wurde angewandt bei 33 Pat. mit

chron. eitrigen Bronchitiden	11 Fälle
bakteriellen Pneumonien	6 Fälle
sekundären Pneumonien	7 Fälle
postpneumon. Lungenabszessen	4 Fälle
Bronchiektasen	5 Fälle

Bei der Gruppe der chronischen Bronchitiden ist zu erwähnen, daß es sich durchwegs um ältere Pat., meist über 60 J. alt, handelte; die Bronchitis bestand in allen Fällen bereits seit längerem, meist war sie die Folge eines erheblichen Lungenemphysems oder eines langjährigen Asthma bronchiale, in einigen Fällen bestand die Bronchitis als Restzustand nach Pneumonien. Die Pat. hatten reichliche Auswurfmengen mit erheblichem purulentem Anteil, Blutbild, Senkung usw. boten entzündliche Veränderungen, z. T. waren die Temperaturen erhöht. Das Sputum wurde laufend quantitativ und qualitativ untersucht, in allen Fällen wurden die zugrunde liegenden Erreger festgestellt; dabei handelte es sich fast immer um die verschiedensten Arten von Streptokokken, in einer Mischflora zusammen mit Pneumokokken, Influenzabazillen und dem Diplococcus catarrhal. flavus, mehrmals wurde auch der Staphylococcus aureus haemolyt. gefunden. — Der Erfolg der Sigmamycinbehandlung war in acht Fällen als sehr gut zu bezeichnen, subjektiv deutliche Erleichterung, erheblicher Rück-

*) Sigmamycin-Pfizer bei *C. H. Boehringer Sohn*, Ingelheim a. Rh.

gang der Sputummengen, wobei vor allem der purulente Anteil verschwand, in den drei restlichen Fällen war immerhin ein positiver Effekt vorhanden, die entzündlichen Zeichen gingen zurück; das Fortbestehen einer unspezifischen Bronchitis war durch die nicht beeinflußbare Grundkrankheit wie Asthma oder Emphysem bedingt.

Die Gruppe der *bakteriellen Pneumonien* umfaßte sechs Fälle; es handelte sich jeweils um ein schweres Krankheitsbild mit röntgenologisch erfaßten Lungeninfiltraten, hohen Temperaturen, stark erhöhter Senkung, Leukozytose und Linksverschiebung. Als Erreger waren Pneumokokken, Diplococcus catarrhalis, Streptokokken und Staphylokokken der verschiedenen Arten, E. coli und Sproßpilze gefunden worden, meist lagen mehrere Erreger in einer Mischflora vor.

Dreimal war eine bakteriologische Klärung bei Beginn der Behandlung nicht eindeutig möglich, da die Patienten kaum Auswurf hatten. In einem dieser Fälle könnte es sich um eine Viruspneumonie gehandelt haben, bei dem Pat. war im Beginn neben dem Lungeninfiltrat eine Lähmung des N. abducens aufgetreten, ein pulmo-neurotropes Virus schien deshalb nicht ausgeschlossen. Der Effekt der Sigmamycinbehandlung erwies sich in fünf Fällen als sehr gut, innerhalb weniger Tage wurden die Temperaturen normal, sämtliche Zeichen des Infektes bildeten sich sehr schnell zurück. In einem Fall bedurfte es zweier Sigmamycin-Serien von acht bzw. sechs Tagen, hier lag neben einem Staphylokokken-Pneumokokken-Infekt gleichzeitig ein Befall mit Schimmelpilzen vor, nach der zweiten Sigmamycinserie wurde die Pat. völlig beschwerdefrei.

Bei den sieben Fällen von *sekundären Pneumonien* handelte es sich dreimal um Stauungspneumonien bei Herzinsuffizienz, zweimal lag als Ursache ein Lungentumor, einmal eine Lungenembolie, im letzten Fall ein subphrenischer Abszeß zugrunde.

Bei zwei der Stauungspneumonien kam es zu einer deutlichen Besserung, die dritte Pat. zeigte zunächst eine gewisse Besserung, starb aber dann infolge der Herzinsuffizienz. Bei den zwei Tumorpatienten zeigte der eine nur eine mäßige zeitweise Besserung, während der zweite völlig beschwerdefrei wurde, so daß er die Klinik verließ. — In einem weiteren Fall bestand eine Pneumonie nach einer Lungenembolie, das hochfieberhafte septische Krankheitsbild hatte auf andere Antibiotika nicht reagiert, auf Sigmamycin aber sehr gut angesprochen, leider führte dann eine nochmalige Embolie zum Tode. — Im letzten Fall schien es sich um eine schwere Pneumonie im linken Unterfeld zu handeln. Nach zeitweiliger Besserung unter Sigmamycin kam es zur Empyembildung, eine Lungenembolie führte dann zum Tode. Die Sektion ergab, daß eine gedeckte Magenperforation zu einem subphrenischen Abszeß und secundär zu der Pneumonie geführt hatte. Über eine Zwerchfellperforation war es zu dem Pleuraempyem gekommen. Damit war erklärt, warum die Pneumonie durch Sigmamycin nicht entscheidend beeinflußt werden konnte. — Bakteriologisch waren in allen sieben Fällen Streptokokken, Staphylokokken, Diplococcus catarrhalis und Influenzabazillen in wechselnd zusammengesetzter Mischflora gefunden worden.

Bei den vier Pat. mit *Lungenabszessen* war es im Anschluß an eine Pneumonie zu einer Abszedierung des Infiltrates gekommen. Es handelte sich jeweils um ein schweres, meist hochfieberhaftes Krankheitsbild, anderweitige Antibiotikabehandlungen waren ohne Erfolg vorausgegangen. Bakteriologisch lagen verschiedene Arten von Streptokokken und Stapylokokken, Influenzabazillen, Catarrhalisdiplokokken, Pneumokokken, einmal auch Bact. Coli neben den anderen Keimen zugrunde. Unter Sigmamycin hatten wir in allen vier Fällen einen sehr günstigen Erfolg, das entzündliche Geschehen klang ab, Temperaturen und Auswurf gingen zurück, die Patienten erholten sich subjektiv sehr rasch, die röntgenologisch erfaßten pathologischen Veränderungen des Lungenbildes gingen zurück.

Bei fünf Fällen stellten ausgedehnte *Bronchiektasen* die Ursache des Krankheitsbildes dar, die Patienten hatten große Auswurfmengen, zum Teil bis 200—300 ccm anfangs bei reichlich purulentem Anteil, z. T. war das Sputum ausgesprochen stinkend. Bakteriologisch fand sich die gleiche Mischflora wie bei den vorher beschriebenen pulmonalen Infekten, einmal waren auch anaerob wachsende Keime wie Bact. melaninogenicum und Fusobakterien nachweisbar. Bei allen fünf Fällen war unter Sigmamycin ein günstiger Effekt zu verzeichnen, das Sputum ging mengenmäßig stark zurück, insbesondere schwand weitgehend der purulente Anteil, vorher vorhandene Temperaturen wurden normal, Blutbild und Senkung wurden günstiger. Bei der Natur des Krankheitsbildes, die zugrundeliegenden Bronchiektasen konnten ja nicht beseitigt werden, ist es zu verstehen, daß die erzielte Besserung immer nur eine graduelle und nicht von Dauer sein konnte.

B. Infektion der Harnwege

Diese Gruppe umfaßte insgesamt 18 Pat. Darunter befanden sich acht Fälle von schwereren, zum Teil hochfieberhaft verlaufenden Zystopyelitiden, in den zehn anderen Fällen lag nur ein begleitender Harninfekt bei Nephritis, Nephrose, Nephrolithiasis, Prostatahypertrophie oder Diabetes vor. — Bakteriologisch fanden sich die verschiedensten Arten von Staphylokokken und Streptokokken sowie Bact. Coli, Enterokokken Typ A und B, Pseudomonas pyocyanea, Koryne-Bakterien und Sarzinen. Bei 13 Fällen lag eine Mischinfektion durch verschiedene Erreger vor, bei fünf Patienten konnte nur eine Erregerart nachgewiesen werden. Zum Teil hatten die Harninfekte bereits seit längerem bestanden, zum Teil war auch eine Behandlung mit anderweitigen Antibiotikas bereits vorausgegangen.

Der mit Sigmamycin erzielte Effekt war unterschiedlich, wie ja schon auf Grund der Zusammensetzung der bakteriellen Flora zu erwarten war. — In zehn Fällen konnten wir einen sehr guten Erfolg erreichen; die allgemeinen und lokalen Entzündungserscheinungen gingen völlig zurück, der Harn war bei späteren bakteriologischen Kontrollen steril, bzw. es war nur nach Anreicherung ein minimaler bakterieller Befund nachzuweisen. — In vier Fällen war nur ein partieller Erfolg festzustellen, d. h. die Patienten wurden subjektiv beschwerdefrei, während bei den Kontrollharnaussaaten noch Erreger, z. T. gegen Sigmamycin noch ansprechbar, z. T. resistent, gefunden wurden. — Bei vier Patienten konnten wir keine Beeinflussung durch Sigmamycin feststellen. Dabei handelte es sich einmal um einen massiven Koli-Infekt bei beiderseitiger Zystennierenbildung, in zwei Fällen lagen dem Infekt Koli und Enterokokken Typ B zugrunde, beim vierten Fall beherrschte Pseudomonas pyocyanea das bakterielle Bild.

Auf Grund der bakteriologischen Untersuchungen vor und nach der Sigmamycinbehandlung ließ sich feststellen: Bei 10 Staphylokokkenstämmen war in 8 Fällen ein sehr guter Effekt, bei 2 ein guter Effekt vorhanden. Von 6 Streptokokkenstämmen reagierten 5 sehr gut, 1 gut. Sarzinen und Korynebakterien reagierten durchwegs positiv auf Sigmamycin. Von 7 Bact.-Coli-Stämmen reagierten 3 sehr gut, die anderen 4 überhaupt nicht. Bei Enterokokken war in 4 Fällen eine gute Beeinflussung, in 2 dagegen kein positiver Effekt vorhanden. Ein Pseudomonas-Stamm reagierte nicht auf Sigmamycin.

C. Infektionen der Gallenwege

wurden in fünf Fällen mit Sigmamycin behandelt. Dabei ergab es sich aus der Zusammensetzung unseres Krankengutes, daß es sich dabei nicht um akute Cholezystitiden, sondern jeweils um chronisch rezidivierende Prozesse handelte.

In zwei Fällen waren Koli-Bakterien im Duodenalsaft nachgewiesen worden, davon war in einem Fall eine deutliche Besserung durch Sigmamycin zu erzielen, während der andere Pat. negativ reagierte. Von den drei Patienten, bei denen eine bakteriologische Klärung nicht möglich war, zeigten zwei auf Sigmamycin keine Besserung; der dritte Fall jedoch, eine seit längerem rezidivierende Cholangitis, die durch verschiedene vorausgegangene Antibiotikaserien nicht zu beeinflussen war, kam auf Sigmamycin prompt zur Ausheilung. — Bei diesem geringen Zahlenmaterial möchten wir uns zur Frage, ob Sigmamycin bei Infektionen der Gallenwege den bisher gebräuchlichen Antibiotika überlegen ist, zunächst noch nicht äußern.

D. Anderweitige Indikationen

Hier sei noch der Vollständigkeit halber erwähnt: Sehr günstig reagierte ein Pat. mit einer seit Wochen bestehenden hochfieberhaften Strumitis auf Sigmamycin. — Ohne Erfolg war Sigmamycin bei einem intraglutäalen Spritzenabszeß sowie bei einer Bronchus-Tbc. Auch war bei einer Endocarditis lenta, wo sich vergrünende Streptokokken im Blut fanden, Sigmamycin ohne Effekt; jedoch beruhte der Mißerfolg möglicherweise auch auf einer zu kurzen Verabreichung und auf einer zu niedrigen Dosierung. Bei einer mit Enterokokken Typ B infizierten diabetischen Gangrän wirkte Sigmamycin sehr gut, gleichzeitig noch vorhandene Proteus-Bakterien konnten aber erst durch Novobiocin beseitigt werden. Bei einer sehr schwer verlaufenden Colitis ulcerosa konnten wir durch Sigmamycin in Verbindung mit Deltacortrilgaben wenigstens zeitweise eine erfreuliche Besserung des Krankheitsbildes erreichen.

Verträglichkeit und Nebenerscheinungen der Sigmamycintherapie

Wir haben während der klinischen Prüfung des Sigmamycins unser besonderes Augenmerk darauf gerichtet, wie Sigmamycin von den Pat. vertragen wurde und ob Reizerscheinungen von seiten des Magendarmtraktes oder andere toxische Erscheinungen auftraten.

Unsere Maximaldosis betrug wie gesagt 6—8 Kapseln in 24 Std., in leichteren Fällen wurden nur 4 Kapseln gegeben. Bei den pulmonalen Indikationen dauerte die Sigmamycinmedikation meist 8 bis 14 Tage, bei den urologischen Fällen schwankte die Zeit zwischen 6—12 Tagen. In Ausnahmefällen wurde Sigmamycin auch wesentlich länger, z. B. 19, 20 oder 27 Tage lang gegeben.

Von den 62 Pat. bekamen 3 auf Sigmamycin Magenbeschwerden, 2 davon hatten wegen einer anaziden Gastritis auch andere Medikamente schlecht vertragen, bei der dritten Patientin entwickelte sich ein akutes Abdomen infolge einer hochakuten Cholezystitis, so daß die Patientin überhaupt nichts mehr einnehmen konnte.

Störungen von seiten des Darmkanals traten ebenfalls nur in relativ wenigen Fällen auf, bei 5 Pat. wurden die Stuhlentleerungen breiig bis dünnflüssig; in keinem der Fälle war man jedoch gezwungen, die Sigmamycintherapie zu unterbrechen, eine spezielle Behandlung erwies sich nicht als erforderlich.

Um die **Beeinflussung der Darmflora** durch Sigmamycin noch genauer zu überprüfen, ließen wir in 18 Fällen bakt. Stuhluntersuchungen gegen Ende oder nach Abschluß der Sigmamycinbehandlung vornehmen. Dabei ergab sich nun doch die überraschende Tatsache, daß von den 18 Pat. nur noch drei eine normale oder kaum pathologisch veränderte Darmflora boten. In 6 Fällen fand man neben der Koliflora bereits das mehr oder weniger starke Auftreten anderer Keime und zwar vorwiegend von Bact. Proteus und Sproßpilzen. In weiteren 8 Fällen war die gramnegative Darmflora völlig verdrängt durch Staphylococcus albus hämolyticus, Staphylococcus aureus haemolyticus und Bact. Proteus. In einem Fall fehlte eine Darmflora überhaupt, der Stuhl war vollkommen steril. — Dabei sei jedoch ausdrücklich erwähnt, daß von diesen 15 Patienten mit zum Teil erheblichen Veränderungen der Darmflora zehn einen makroskopisch völlig normalen Stuhl hatten, bei dreien war der Stuhl breiig und nur zweimal bestanden Durchfälle. Aber auch diese fünf Patienten hatten relativ bald nach Absetzen des Sigmamycins wieder normal aussehende gutgeformte Stühle. Diese Feststellungen stimmen überein mit den Beobachtungen von *Knothe*, dieser fand, daß bei seinen Versuchsreihen 24—72 Stunden nach Abschluß der Tetracyclin-Medikation in allen Fällen eine Normalisierung der Koli-Flora bereits wieder erreicht war.

Allergische Hauterscheinungen auf Sigmamycin kamen in keinem Fall zur Beobachtung, auch keine toxischen Nebenerscheinungen; die laufenden Kontrollen des Blutbildes und der Leberfunktionsproben, des Harnes und der Harnstoffwerte ergaben nie einen Hinweis, der auf eine toxische Schädigung des Blutes oder der parenchymatösen Organe hätte schließen lassen.

So lassen sich also folgende Feststellungen treffen: Magenbeschwerden nach Sigmamycin finden sich nur in Ausnahmefällen. Eine Beeinflussung bzw. Verdrängung der physiologischen, gramnegativen Darmflora ist in den meisten Fällen in geringerem oder stärkerem Grade vorhanden, jedoch kommt es nur relativ selten zum Auftreten ausgeprägter Durchfälle. Eine ernstere Enterokolitis, die zu einer Unterbrechung der Sigmamycinmedikation gezwungen hätte, beobachteten wir nie, ebenso fehlten allergische oder toxische Nebenerscheinungen.

Schrifttum: Anderson, T.: Practitioner, 176 (1956), S. 24. — Aplas, V.: Dermat. Wschr. (1958), S. 544. — Brodhage, H.: Praxis, 46 (1957), S. 579. — Cornbleet, Th. u. Firestein, B. Z.: Antibiot. Med., 4 (1957), S. 598. — English, A. R., McBride, T. J.: van Halsema, G. u. Carlozzi, M.: Antibiot. et Chemother., 6 (1956), S. 511. — Fairbrother, R. W. u. Southall, J. E.: Lancet, 273 (1957), S. 974. — Frank, L. und Stritzler, C.: Antibiot. Med., 4 (1957), S. 419. — Fust, B., Böhni, E., Zbinden, G. und Studer, A.: Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 1245. — Gabka, J.: Med. Mschr., 12 (1958), S. 464. — Hagen, H. u. Scheffler, H.: Medizinische, 14 (1957), S. 477. — Henne, H. F.: Med. Klin., 53 (1958), S. 1267. — Kaiser, J. A. et alii: Antibiot. et Chemother., 7 (1957), S. 255. — Kikuth, W. u. Grün, L.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 549. — Knörr, K. u. Wallner, A.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1473. — Knothe, H.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1685. — LaCaille, A. R. u. Prigot, A.: Antibiot. Sympos. Washington (1956). — Van Marwyck, Ch.: Münch. med. Wschr. (1958), 17, S. 684. — Ottolenghi, C. E. et alii: Bol. Soc. Cir. B. Aires, XLI (1957), S. 739. — Scherer, G. u. Morét, B.: Dtsch. med. Journ., 9 (1958), S. 389. — Shubin, H.: Antibiot. Med., 4 (1957), S. 174. — Sobin, B. A., English, A. R. und Celmer, W. D.: Antibiot. Ann. (1954/1955), S. 827. — Warnecke, B. u. Warnecke, H.: Med. Klinik, 28 (1957), S. 1219. — Winton, S. S. u. Chessrow, E.: Antibiot. Sympos., Washington (1956).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. Winkler, Inn. Abtlg. des Nymphenburger Krankenhauses vom III. Orden, München.

DK 615.779.93 Sigmamycin

TECHNIK

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Gütgemann*)

Funktionserhaltende Schienenverbände an Arm und Hand

von B. SCHWERMER

Zusammenfassung: Zur Vermeidung von Gelenksteifen nach therapeutischer Ruhigstellung im Arm- und Handbereich wird bei der Anwendung der Cramerschiene wie der Anlegung von einfachen und mit Metallschienen kombinierten Gipsverbänden die strenge Beachtung der physiologischen Mittelstellung der fixierten Gelenke und der vollen Bewegungsfreiheit aller unbeteiligten Gelenke empfohlen. Eine Reihe in diesem Sinne möglichst günstiger Schienenverbände wird an Hand von Zeichnungen erläutert.

Summary: In order to avoid impaired function of the joints after splinting of lesions of the arm and hand with Cramer wire splints or simple and combined casts, strict attention should be given to a physiological middle position of the splinted joints and preservation of free action for all non-involved joints. The application of various splints of this type are described with illustrations.

Résumé: Pour éviter l'ankylose des articulations après l'immobilisation thérapeutique au niveau du bras et de la main, lors de l'emploi d'une attelle de Cramer ou de l'application de bandages platrés, simples ou combinés avec des attelles métalliques, il est fortement recommandé d'observer très exactement la position physiologique moyenne des articulations fixées et de laisser toute liberté de mouvement aux articulations qui ne sont pas concernées. L'application d'un cerfain nombre de pansements fixés répondant aussi bien que possible à ces exigences est expliquée au moyen de dessins.

Die Forderung *Böhlers*, bei allen ruhigstellenden Verbänden an den Extremitäten den kranken Körperteil in möglichst physiologischer Lage zu fixieren und gleichzeitig für größtmögliche Bewegungsfreiheit aller gesunden Teile zu sorgen, ist in vielen neueren Werken weitergetragen und betont worden *(Bunnell, Christopher, Ender u. a., Hohmann, Moberg, Saegesser* z. B.). Die tägliche chirurgische Erfahrung mit mühsamen Nachbehandlungen von Gelenksteifen, die nicht nur aus der Behandlung der Praxen, sondern mancher Krankenhäuser und Kliniken stammen, läßt vermuten, daß vielerorts die ruhigstellenden Verbände nicht nach den bewährten Erkenntnissen der Handchirurgie angewandt werden. Sehr oft wird nicht in der für den Kranken angenehmen und für die Erhaltung der Funktion günstigsten Ruhe- und Funktionsstellung der Hand (20° Dorsalflexion im Handgelenk, Fingergrundgelenk in 45°, Mittelgelenk in 90° Beugung) geschient oder die Mittelstellung des Unterarmes zwischen Pro- und Supination nicht beachtet. — Ein weiterer, sowohl mechanisch wie psychologisch für den Kranken ungünstiger Behandlungsfehler ist die Verwendung zu schwerer und ungeschickt klobiger Verbände; sie drängen dem Betroffenen ein Invaliditätsbewußtsein geradezu auf, behindern die nicht erkrankten Gelenke und verhindern das Üben.

Wir möchten daher an Hand einiger Beispiele eine möglichst zweckmäßige Anwendung an sich bekannter Schienen- und Gipsverbände schildern, wie sie bei der Ruhigstellung wegen entzündlicher oder traumatischer Läsionen in unserer Klinik angelegt werden.

1. **Die Cramerschiene,** als verformbares Schienungsmaterial gedacht, sieht man leider meist nur mit oder ohne einfachen Rechtwinkelknick wie ein steifes Brett angewandt. Ohne Rücksicht auf den Kranken, der hierbei bald Schmerzen empfindet, wird die gestreckte Hand darauf in voller Pro- oder Supination festgebunden oder man läßt die Finger vorne überstehen und stellt sie nicht richtig ruhig. Mit leichter Mühe läßt sich aber die Cramerschiene anatomisch der Hand- und Armform anpassen, so daß sie selbst für lange Zeit das Glied fast wie eine Gipsschiene fixiert und völlig beschwerdefrei getragen werden kann.

Man braucht nur mit der Hand oder unter Zuhilfenahme eines geeigneten Instrumentes (Kombinationszange, Rabenschnabel aus dem Gipsbesteck) den Längsdrähten die entsprechenden Krümmungen zu geben und die dünneren Leitersprossen im Sinne eines Kreisbogenausschnittes nach dem Armumfang zu biegen; evtl. muß man bei Oberarmschienen auch noch eine Verwindung des Unterarmteiles um 90° hinzufügen, um für Unterarm und Hand die Mittelstellung zu erreichen. Druckstellen können durch vorsorgliche Ausbiegungen der Drahtleiterschiene vermieden werden. Die **Abb. 1—3** zeigen, zur besseren Veranschaulichung noch ohne Polsterung, 1: die unphysiologische brettförmige Anlegung der Cramerschiene, 2: die richtig gebogene Schiene für den Unterarm volar, 3: die richtig gebogene Oberarm-Handschiene dorsal. — Das gleiche Prinzip gilt auch für den Unterschenkel.

2. Bei der **Gipsbehandlung** im Handbereich ist schon die Verwendung eines möglichst leichten Materials, wie es z. B. die Cellona-Binden liefern, von Vorteil. Zusätzliche Gewichts- und Raumersparnis zugunsten größerer Bewegungsfreiheit für die nicht in die Ruhigstellung notwendigerweise einzubeziehenden Glieder wird durch geschickte Kombination mit Aluminium- (bzw. sonstigen geeigneten) Schienen und Heftpflasterverbänden aus elastischem oder straffem Material gewonnen. Sollen diese Verbände länger ohne Wechsel getragen werden, empfiehlt sich ein Heftpflaster mit wasserabweisender Gewebsschicht (z. B. Hansaplast „wasserfest").

Die folgenden Beispiele mit Zeichnungen sollen Anregung zur individuell angepaßten Technik geben:

Abb. 4: Ungepolsterte dorsale Gipsschiene bei Fingerendglied- und Endgelenkbrüchen oder nicht verschieblichen Brüchen im Mittelglied, gehalten durch mehrere Ringe aus wasserfestem Heftpflaster.

Abb. 5: Ungepolsterte dorsale Gipsschiene für den Strecksehnenabriß am Fingerendglied, mit Beugung des Mittelgelenkes und Überstreckung des Endgelenkes. Hierbei gibt eine kleine volare Spitzenkappe dem Endglied Widerhalt; die übrige Befestigung geschieht wieder durch ringförmig angelegte wasserfeste Heftpflasterstreifen.

Abb. 6 und 7: Dorsale ungepolsterte Daumenschiene, zum Handrücken breit und flach auslaufend, zur Verwendung bei Daumen-



Abb. 1: Unkorrekte Anlegung der Cramerschiene.



Abb. 2: Richtig geformte Cramerschiene für Unterarm und Hand.

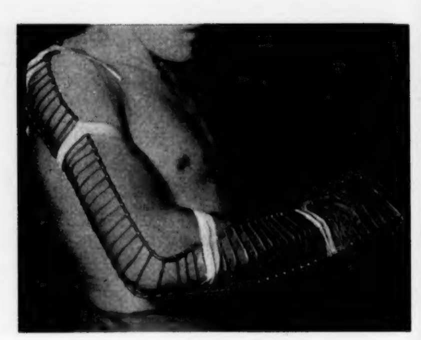


Abb. 3: Richtig angepaßte Oberarm-Handschiene.

endglied- und unverschieblichen Grundgliedbrüchen. Fixation mit elastischem Heftpflasterverband, der volar nur bis zur proximalen Beugefalte reicht, und Ringen aus straffem Heftpflaster.

Abb. 8—10: Streckverband bei Brüchen der Mittelhand oder der Grund- und Mittelglieder der Finger. Volare ungepolsterte Gipsschiene, in die, dem verletzten Strahl entsprechend, eine volarwärts gebogene Aluminiumschiene eingegipst ist. Hierbei soll die Spitze der Schiene bzw. des Fingers beim 2. und 3. Strahl zum Kahnbein, beim 4. und 5. Strahl zum Mondbein zielen. Bei Fingergliedbrüchen wird nach sparsamer Polsterung des Hand- und Unterarmrückens die Ergänzung zum Rundgips mit dünner Bindenlage vorgenommen. Bei Mittelhandbrüchen wird zur Verhütung des Abweichens der Bruchstücke beiderseits des verletzten Mittelhandknochens ein Gummidrain (zweckmäßig mit einer Lage Mull umwickelt und gepudert) dorsal mit in die Rundgipsergänzung einbezogen und während des Erhärtens leicht angedrückt.

Die Befestigung des Fingerstreckzuges, in den als Zugfeder ein Gummiring eingeschaltet ist (durch queres Abschneiden eines gelben Weichgummidrains gewonnen und in der Stärke variierbar), geschieht hier durch zwei über einem quadratischen Pappstückchen



Abb. 4: Dorsale Fingergipsschiene mit Heftpflasterbefestigung.

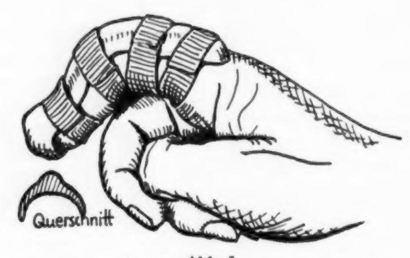


Abb. 5: Dorsale Fingergipsschiene für Strecksehnenabriß.

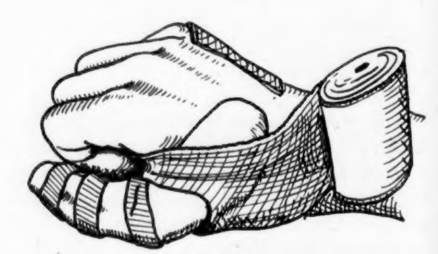


Abb. 6: Daumengipsschiene, Anwickeln mit elast. Heftpflaster.

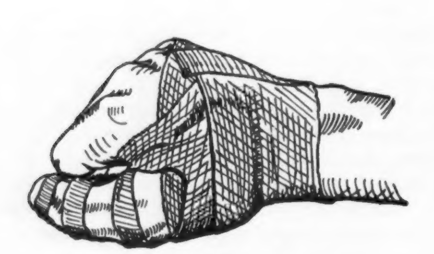


Abb. 7: Fertiger Daumengips-Heftpflasterverband.



Abb. 8: Mittelhand-Finger-Streckverband; Fingerbeugung frei.

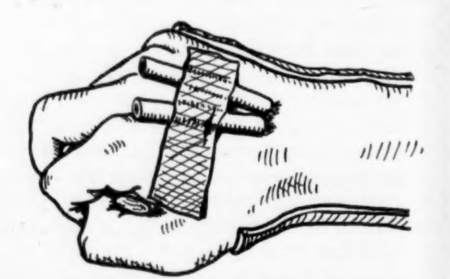


Abb. 9: Aufgelegte Gummidrains als Sicherung gegen Bruchstückverschiebung beim Mittelhandbruch.

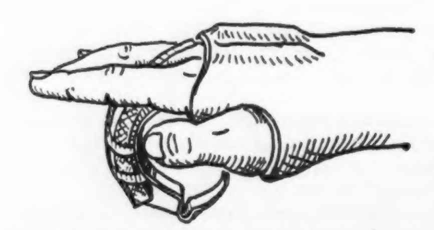


Abb. 10: Fertiger Streckverband bei Mittelhandbruch mit eingegipsten Gummidrains. Fingerstreckung frei.

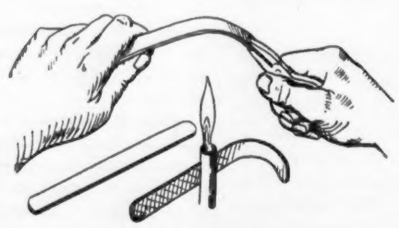


Abb. 11: Herstellung einer gebogenen Spatelschiene.



Abb. 12: Raumsparende Anlegung einer gebogenen Spatelschiene zugunsten freier Fingerbeweglichkeit.

als „Spreizbrett" gekreuzte Heftpflasterstreifen und ergänzende schraubenförmige Heftpflasterwicklung. Bestehen äußere Verletzungen am Finger, zieht man für die Extension noch während der zur Versorgung benutzten Anästhesie mit runder Nadel einen starken Faden bzw. einen Draht durch den Nagel, so daß er flach tangential zwischen Nagelunterseite und Nagelbett wieder austritt. Fehlt der Nagel, kann ein dünner Draht mit Spreizvorrichtung durch die Fingerbeere gelegt oder die Klappsche Drahtextension angewandt werden; dies ist jedoch nur selten notwendig.

Der Gips darf volar nur bis zur proximalen Hohlhandbeugefalte reichen, und nur die eingefügte Metallschiene überschreitet diese Grenze nach distal. Bei dieser Verbandsanordnung ist, wie die Abb. zeigen, volle Beuge- und Streckfreiheit aller übrigen Finger garantiert.

3. Für eine nicht so langzeitige Ruhigstellung bei der Entzündungs- oder Wundbehandlung im Fingerbereich sind besonders die bewährten **Drahtschienen** nach *Böhler* und *Kienle* neben den **Aluminiumschienen** hinreichend bekannt. Bei richtiger Biegung verhüten sie die gefürchtete Versteifung der Finger in Streckstellung.

Grunert hat eine thermoplastisch allseitig formbare **Kunststoffschiene** angegeben, die sich vorzüglich anatomisch anpassen läßt. — Als besonders billiges und nahezu immer verfügbares Material für Fingerschienen hat sich uns auch der übliche hölzerne **Zungenspatel** bewährt, der allerdings nie gerade angewickelt werden darf, sondern nach Anfeuchtung über einer Flamme nach Bedarf gebogen wird **(s. Abb. 11)**. Das Anwickeln geschieht besonders vorteilhaft mit der Technik des Tubegauz- bzw. Stülpa-Verbandes und Heftpflaster **(s. Abb. 12)**.

Insgesamt gewährleisten die gezeigten Verbände a) ein angenehmes, beschwerdefreies Tragen für den Kranken, so daß er gerne die unbehinderten gesunden Glieder selbsttätig übt, b) eine sichere Ruhigstellung in funktionserhaltender Stellung, die nach Möglichkeit spätere Gelenksteifen verhütet, c) gute Kontrollmöglichkeit während der Behandlung.

Schrifttum: Böhler, L.: Technik der Knochenbruchbehandlung, 13. Aufl., Wien, Maudrich (1954). — Christopher, Ochsner, De Bakey: Chirurgie des Praktischen Arztes, übers. v. Matis, P. u. Dortenmann, S., Stuttgart u. Zürich, Medica-Verl. (1957). — Ender, J., Krotschek, H., Simon-Weidner, R.: Die Chirurgie der Handverletzungen, Wien, Springer (1956). — Grunert, H.: Polivinylchlorid für stabile Verbände, Chirurg, 28 (1957), 3, S. 119. — Hohmann, G.: Hand und Arm, 1. Aufl., München, J. F. Bergmann (1949). — Klapp, R. u. Rückert, W.: Die Drahtextension, Stuttgart, F. Enke (1937). — Moberg, E.: Akute Handchirurgie, Köln-Lindenthal, Schumpe (1953). — Saegesser, M.: Spezielle Chirurgische Therapie, 4. Aufl., Bern u. Stuttgart, Hans Huber (1956). — Zur Verth, M.: Behandlung der Verletzungen und Eiterungen an Fingern und Hand, 2. Aufl., Berlin, Jul. Springer (1936).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. B. Schwermer, Bonn/Rh., Chir. Univ.-Klinik, Venusberg.

DK 617.572/.578 - 089.22

LEBENSBILD

Geburtstagsbrief an Prof. Dr. med. Paul Martini zu seinem 70. Geburtstag am 25. Januar 1959

von A. PIERACH

Lieber Martini!

> Was ist es, das den Medicum reut? Nichts. Denn er hat ein Tag vollbracht mit den Heilmitteln und hat in Gott und der Natur gelebt als ein gewaltiger Meister des irdischen Lichts. *(Paracelsus)*

Namens Deiner Freunde und Schüler darf ich Dir zu Deinem 70. Geburtstage unseren Glückwunsch sagen.

Doch wie ziemt es mir, dem weit Jüngeren, solches vor diesem großen Forum zu tun?

Nun, die Assistentenjahre bei *Friedrich v. Müller*, gemeinsame Veröffentlichungen und freundschaftliche Bande mögen diesen Auftrag verständlich erscheinen lassen. Zudem machen mein Wunsch und Wille es mir zur Freude, von Dir als Mensch, als Arzt und Wissenschaftler zu zeugen und diesen Brief zu schreiben.

Laß mich zunächst unserem Leserkreis einige Daten und Abschnitte aus Deinem Leben in Erinnerung zurückrufen.

Einer alten Pfälzer Juristenfamilie entstammend, gabst Du die nach dem Abitur begonnene Offizierslaufbahn und auch das Geschichtsstudium bald auf, um Dich endgültig für die Medizin zu entscheiden. Du promoviertest 1913 bei *Otto Frank* in München. Der erste Weltkrieg sah Dich als Arzt an der Front.

1918 wurdest Du Assistent bei *Friedrich v. Müller* an der II. Medizinischen Klinik in München und tatest damit den entscheidenden Schritt Deiner medizinischen Laufbahn. Schon nach vierjähriger Assistentenzeit konntest Du Dich mit der Arbeit über die physikalischen Grundlagen der Auskultation und Perkussion habilitieren. 1927 wurdest Du unser Oberarzt, und es gelang Dir dank Deines persönlichen Geschickes, manche der damaligen Spannungen an dem Krankenhaus l. d. Isar zu beseitigen.

1928 übernahmst Du als Chefarzt die innere Abteilung des St.-Hedwigs-Krankenhauses in Berlin. Vier Jahre später aber schon erhieltest Du den Ruf auf den Bonner Lehrstuhl und fandest dort das Deinen Gaben entsprechende Wirkungsfeld. Als beratender Internist einer Armee hast Du im zweiten Weltkrieg die ärztlichen Belange gegen manche Strömungen würdig und mannhaft vertreten.

Zu voller Entfaltung aber kamen Deine Kräfte und Deine Persönlichkeit erst, als nach dem Zusammenbruch Haus und Klinik in Schutt und Asche lagen und viele nicht mehr aus noch ein wußten.

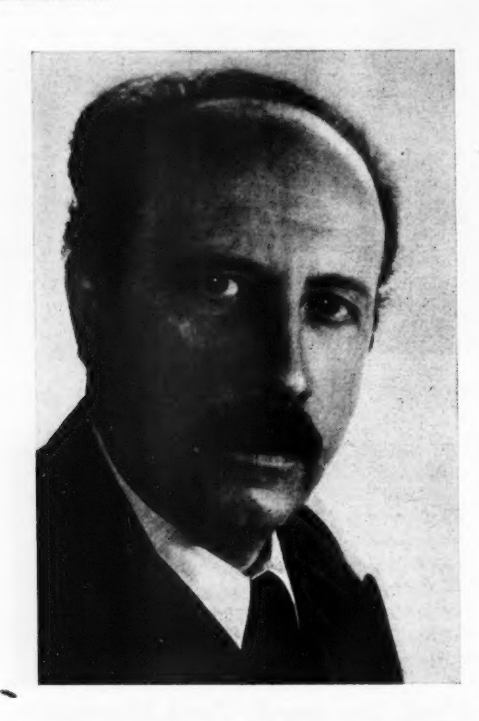
Ohne Rücksicht auf Dich und Deine Gesundheit warst Du in den Bombennächten für Deine Kranken und Deine Klinik da, aber auch für Deine Lieben in ihrer großen Bedrängnis.

Bald nach dem Zusammenbruch hast Du unter schwierigen Verhältnissen Deine neue Klinik auf dem Venusberg aufgebaut und Dich zu allem noch dem Wohl Deiner Bonner Mitbürger gewidmet.

Überall, wo es in jenen Jahren um Neuordnung und Wiederaufbau ging, brauchte man Dich: zur Leitung des Bonner Dekanates (1947/48), des ersten Internistenkongresses in Karlsruhe (1948), bei der Gründung der Deutschen Forschungs-

gemeinschaft, im Vorstand der medizinischen Hauptgruppe der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte (1953). Die Krönung fand Deine akademische Laufbahn mit der Übernahme des Rektorates der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität im Jahre 1953.

Daß Du daneben noch mit vielen anderen Ehrenämtern betraut wurdest und man Dich in das Herausgeberkollegium maßgeblicher Zeitschriften berief — das erscheint uns heute fast selbstverständlich.



Denke ich nun aber an die Münchener Jahre zurück, blättere ich nochmals in Deinen zahlreichen Arbeiten und Reden, erinnere ich mich an vertraute Gespräche mit Dir, mit gemeinsamen Freunden oder Deinen Schülern — aus allem leuchten unverkennbar als Grundzüge Deines Wesens: Wahrhaftigkeit, Klarheit und Zuverlässigkeit.

So hat sich auch den Außenstehenden Dein Bild eingeprägt. Doch nur der weiß um die ganze Fülle Deiner so liebenswerten Eigenschaften, der je bei Euch zu Tische saß, wer einmal ratsuchend auf Deinem stillen Jagdhaus in der Eifel eingekehrt ist oder begleitet von Deinem großen Münsterländer mit Dir durch das Revier am Galenberg streifte. Und gar diejenigen, welche in heiterer Runde bei einem guten Pfälzer, etwa zusammen mit *Ottchen Kühne*, alte Erinnerungen auffrischten oder Anekdoten mit Dir austauschen konnten.

Was Du als Arzt bedeutest, davon künden die Besten unsres Landes.

Für Deine Kranken trägst Du eine Dir unabdingbar erscheinende Verantwortung. Das spüren auch die meisten Deiner Patienten, und daraus mag sich ihre Treue und Verehrung für Dich erklären.

Als ihren Senior feiern Dich heute die deutschen Internisten. Dank Deiner nie bezweifelten Lauterkeit hast Du es verstanden, das Vertrauen der Welt zur deutschen Medizin wiederzugewinnen. Dazu half Dir Dein alter Freund *Thannhauser*, die Fäden zum Ausland neu zu knüpfen. Gerade darin — so will mir scheinen — hast Du Dich als Wahrer der Tradition eines *Friedrich v. Müller* erwiesen.

Geschult in philosophischem und mathematischem Denken, kämpftest Du wie kaum einer von uns gegen Irrwege und Irrlichtereien in der Heilkunde. Damit machtest Du wahr, was Du auf dem Abschiedsabend am Bavariaring unserem alten Lehrer vor 30 Jahren gelobtest: „Zu prüfen, wie der kranke Mensch gesund wird."

Dieses kritische Bemühen um die Grundlagen unseres ärztlichen Handelns zieht sich durch alle Deine Arbeiten und drückt Deiner Schule ihren unverkennbaren Stempel auf. Es fand seinen Niederschlag in dem grundlegenden Werk der „Methodenlehre der therapeutisch-klinischen Forschung". Neben der Auskultation und Perkussion — dem Steckenpferd unseres Lehrers und Meisters — hast Du manches Sonderfach unserer Disziplin zusammen mit Deinen Schülern um Wesentliches bereichert. Ich denke da an die Chemotherapie der Tuberkulose, an das Hochdruckleiden, an die Schilddrüsenerkrankungen und die angeborenen Herzfehler.

Wie streng Du Dich auch immer zu einer wissenschaftlichen Auffassung der klinischen Medizin bekanntest, so ließest Du doch nie einen Zweifel darüber, daß die Heilkunst nicht Wissenschaft allein sein kann und darf, daß eben zum Arztsein mehr gehört — auch wissenschaftlich nicht Erfaßbares.

Als Müller-Schüler lag Dir das Pädagogische, lag Dir die Erziehung Deiner Hörer und Schüler zu kritischem Denken und sauberer Arbeit stets besonders am Herzen.

Dich verehrend und ehrend, erzählten mir Deine Studenten, mit wieviel Würde und Tapferkeit Du, körperliches Leid überwindend, kaum je Deine Vorlesung oder Visite versäumtest.

v. Redwitz, Dein Freund, hat mir geschildert, welch ein guter Kliniknachbar Du ihm stets warst und wie Du mit bewundernswertem Geschick und großer Standhaftigkeit das Rektorat der Bonner alma mater geführt hast.

So sehen wir heute in Deiner Person aufs glücklichste vereint: den Christenmenschen und Humanisten, den Naturwissenschaftler und Arzt.

Wenn Du nun von Deiner geliebten Lehrkanzel steigst und bald Deine schöne Klinik am Venusberg verläßt, so bleibt für Dich noch viel zu tun, manches zu sagen, mehr noch zu sein. Daß es so geschähe — multos per annos — das gebe Gott!

In Freundschaft

Dein Pierach

Bad Nauheim, am Neujahrstag 1959.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. A. Pierach, Bad Nauheim, Konitzky-Stift.

DK 92 Martini, Paul

FRAGEKASTEN

Frage 14: Ein heute 51j. Mann kehrte 1947 aus russischer Gefangenschaft zurück, in der er eine Nephritis durchgemacht hat. Defektheilung mit ständiger Albuminurie um 1/2‰. Keine Niereninsuffizienz. B. D. normal. 1954 kommt es erstmals zu einer Urolithiasis und Pyelotomie. Entfernung eines erbsgroßen Uratsteines aus dem li. Ureter. Bis heute immer wieder Beschwerden mit Spontanabgang kleinerer Konkremente.

Läßt sich kausalgenetisch die Steinbildung auf Grund kolloidchemischer Veränderungen des Harns mit überwiegender Wahrscheinlichkeit mit der Albuminurie in Zusammenhang bringen, oder ist ein solcher Zusammenhang abzulehnen?

Antwort: Ein Zusammenhang von **Steinbildung und Albuminurie** ist bisher nicht festgestellt worden. Bei der Entstehung von Uratsteinen ist — im Gegensatz zu den anderen Steinsorten — auch noch eine Stoffwechselstörung beteiligt, so daß in diesem speziellen Fall der Zusammenhang mit einer Restalbuminurie nach Nephritis noch weniger angenommen werden kann.

Prof. Dr. med. *F. May*, München

Frage 15: Wie ist es zu erklären, daß das deutsche medizinische Staatsexamen, soweit mir bekannt ist, nicht zur Berufsausübung im Ausland berechtigt, während meines Wissens Examina der anderen Fakultäten ohne weiteres eine Berufsausübung möglich machen? Es würde mich interessieren, ob hierbei sachliche Gründe eine Rolle spielen. Meines Wissens ist auch das deutsche medizinische Staatsexamen schon vor dem Kriege im Ausland nicht anerkannt worden.

Antwort: Daß das deutsche medizinische **Staatsexamen** im allgemeinen **nicht im Ausland anerkannt** wird, liegt im wesentlichen darin begründet, daß unser Studiengang ein anderer ist als in den betreffenden Ländern. Umgekehrt wird jedoch auch in Deutschland ein ausländisches Examen nicht anerkannt. — Im westlichen Europa sind zur Zeit Bestrebungen im Gange, auch für die akademischen Berufe bis zum Jahre 1969 Freizügigkeit in den EWG-Ländern zu schaffen. Voraussetzung dafür wird jedoch sein, daß die Studiengänge in etwa gleichlaufend sind.

Im übrigen wird auch in den angloamerikanischen Ländern das deutsche Staatsexamen insofern anerkannt, als deutsche Ärzte nicht nur als „interns" (Medizinalassistenten), sondern auch als „residents" (ordentliche Assistenzärzte) tätig sein können. Lediglich die Ausübung f r e i e r Praxis ist behindert.

Dr. med. *H. A. Siggelkow*, München

Frage 16: Sind Behandlungserfolge mit der propagierten Fett-Eiweiß-Diät beim Ca. als statistisch gesichert anzusehen?

Antwort: Die von O. *Warburg* gefundene und von allen Nachuntersuchern bestätigte Besonderheit im Zuckerabbau der Karzinomzelle — die Glykolyse steht hier gegenüber dem oxydativen Abbau (der Atmung) ganz im Vordergrund — hat Anlaß zu Überlegungen gegeben, ob man nicht dem Wachstum des Karzinoms durch eine entsprechende Diät entgegentreten könnte. Es erschien wahrscheinlich, daß eine knappe Ernährung auch die Entwicklung neuer Krebszellen behindern müßte. Und in der Tat hat unser verstorbener Münchener Rhino-, Oto-Laryngologe *Brünings* durch regelmäßige Insulingaben, die den Blutzucker senkten und niedrig hielten, eine Wachstumshemmung bei Tumoren gesehen, wobei er sich freilich darüber klar war, daß dabei die allgemeine Ernährung Not litt. Auf der anderen Seite erinnere ich mich an eine Patientin mit einem K a r z i n o m d e s M a g e n a u s g a n g s, die infolge der Unmöglichkeit, auch nur einigermaßen ihren Nahrungsbedarf zu decken, zum Skelett abgemagert war. Im Hinblick auf den elenden Zustand der Kranken erklärte der Chirurg, er halte einen größeren Eingriff, wie etwa eine Radikaloperation, für unmöglich, den Versuch einer Gastroenterostomie dagegen, die der Kranken eine ausreichende Zufuhr von Nahrung erlauben würde, für aussichtsreich. Die Operation gelang, die Patientin blühte auf und zeigte nach 4 Wochen eine gewaltige Gewichtszunahme. Nun glaubte man den Augenblick für gekommen, den Tumor radikal zu entfernen. Als der Bauch geöffnet wurde, fand sich zum Schrecken der Operateure, wie aller bei der Operation anwesenden Personen eine Aussaat von Metastasen im ganzen Bauchinnern, vor allem auch in der Leber, wie man sie so gut wie nie zu sehen bekommt. Der Bauch wurde geschlossen, und das Leiden nahm seinen Lauf.

Die erwähnte Wachstumshemmung eines bösartigen Tumors bei Zuckermangel erklärt sich wohl aus der Tatsache, daß hier die für die umfangreichen Synthesen beim Aufbau neuer Zellen unentbehrliche Energie in Form der Adenosintriphosphorsäure (ATP, energiereiches Phosphat) nicht in dem Umfange zur Verfügung steht wie bei reichlicher Kohlenhydratzufuhr.

Eine Eiweiß-Fett-Kost würde demzufolge das Wachstum einer bösartigen Neubildung eher behindern als eine kohlenhydratreiche Kost. Statistisch gesicherte Behandlungserfolge mit **Eiweiß-Fett-Kost beim Karzinom** sind mir jedoch nicht bekannt.

Prof. Dr. med. *Wilhelm Stepp*, München

Frage 17: Ein ängstlicher Patient hat absolutes Rauchverbot wegen Myokard-Schädigung. Er raucht seit einem Jahr 5- bis 6mal täglich den Bruchteil einer halben Zigarette — meist nur 4 bis 5 Züge —, befürchtet aber, daß auch bei dieser kleinen Quantität Kumulativwirkung des Nikotins eintreten könnte.

In welchem Sinne kann diese Frage beantwortet werden?

Antwort: Die Frage, ob man **Herzkranken** ein **absolutes Rauchverbot** erteilen soll, erlaubt in Anbetracht der pharmakologischen Eigenschaften und physiologischen Wirkungen des Nikotins keine allgemein gültige Antwort. Unter den Wirkungen des Nikotins auf den Organismus steht der zur Adrenalinausschüttung führende Effekt auf das Nebennierenmark an erster Stelle. Weiterhin wirkt das Nikotin auf alle autonom innervierten Ganglien, indem es diese zuerst erregt, dann lähmt. So kann unter dem Einfluß des Alkaloids das Spiel des N. depressor Aortae verändert werden, daß selbst ein „Pressoreffekt" resultiert. Aus diesem Grunde ist Herzkranken infolge einer Hypertonie der Tabakgenuß wegen Steigerung des Blutdruckes und Beschleunigung der Herzfrequenz zu untersagen. Zudem bewirkt der initiale Vagusreiz eine Kontraktion der empfindlichen Koronargefäße, die bei entsprechend disponierten Patienten zum Spasmus führen kann, so daß auch beim koronarsklerotisch bedingten Herzmuskelschaden Nikotin kontraindiziert ist. Nach Ausschluß von Hochdruck und Koronarerkrankung ist eine konziliantere Beurteilung der Frage wohl möglich. Man vergegenwärtigt sich dabei den Weg des Nikotins vom Tabak in den Organismus. Das in der Tabaksglut frei werdende Nikotin wird mittels des gleichzeitig entstehenden Ammoniaks bei ausreichend hoher Temperatur im „distalen" Ende der Zigarette, Zigarre oder Pfeife verdampft, kann aber bei der niedrigeren Temperatur in den proximalen Teilen des Rauchgutes wieder ausfallen, um sich in den mundstücknahen Teilen ganz besonders anzusammeln. Unter der Voraussetzung günstiger Ausgangsbedingungen wird das Nikotin zum Teil schon in der Mundhöhle von der Schleimhaut resorbiert und nach Eintritt in den Organismus außerordentlich schnell abgebaut; die Abbauprodukte werden durch die Nieren rasch wieder ausgeschieden. — Weiterhin sind nikotinarme Tabaksorten zu erwähnen (0,5% Nikotingehalt entgegen 1—2%), die nur etwa 1/4 des normalen Alkaloidgehaltes aufweisen. — Schließlich ist auch der Einfluß der Rauchgewohnheiten noch bemerkenswert, hastiges Rauchen steigert die Nikotinaufnahme in den Organismus, da die langsame Abkühlung ein Niederschlagen der flüchtigen Bestandteile des Rauches verhindert. Die Frage nach einer kumulativen Wirkung ist also angesichts des schnellen Alkaloidabbaus im Organismus zu verneinen. Sofern bei dem Patienten Hypertonie und Koronarinsuffizienz ausgeschlossen werden können, ist der offenbar recht mäßige Tabaksgenuß durch Tabaksauswahl und Rauchgewohnheit sicherlich so weit zu beeinflussen, daß die Nikotinresorption in unterschwelligen Dosen bleiben kann und damit ein absolutes Rauchverbot zu umgehen ist.

Prof. Dr. med. *A. Störmer*, München

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Chirurgie

von E. SEIFERT

Operationsgefahren: Beherzigende Worte findet Nissen in seinen der **Operationsdauer** gewidmeten Ausführungen. Gewiß kürzt zügiges Operieren die Zeit und mindert dadurch das operative Trauma. Keinesfalls aber darf Zeitgewinn durch rohe Behandlung des Gewebes erkauft werden. In Augenblicken der Gefahr ist selbstverständlich schnelles Handeln erforderlich, so bei Blutung, bei Herzstillstand, bei der Trendelenburgschen Operation, manchmal auch bei hochbetagten Kranken. Auf der anderen Seite verlangt ein besonders zartes Operieren wie z. B. am Hirn oder an großen Gefäßen eine Hintansetzung der Zeitfrage im chirurgischen Tun.

Über 5 Fälle von intraoperativem **Herzstillstand** berichtet Spohn. Das Herzmassieren ist und bleibt zunächst das Eiligste und Wichtigste. Die üblicherweise erlaubte Zeitfrist bis zu diesem Augenblick ist in Länge von vier Minuten manchmal schon zuviel (wegen der Hirnstörungen, diese auch als gelegentliche Spätfolge). Das Kammerflimmern ist heute leichter zu beherrschen als die Asystolie.

Postoperative Krankheit: Das Rodavan hat sich Hartwig zur Bekämpfung und Vorbeugung (diese 10 bis 15 Minuten vor Narkosebeginn) des **postnarkotischen Erbrechens** bewährt an 96 Kranken. Es hat keinerlei unerwünschte Nebenwirkungen und hat (ähnlich wie Vomex A) auch eine narkosepotenzierende Wirkung.

An Hand der im Röntgenbild erkennbaren postoperativen **Lungenverschattungen** stellt Klemm fest, daß nur etwa 10% dieser Verschattungen durch echte Pneumonie bedingt sind; überwiegend sind es Atelektasen oder Embolien.

Wenn sich im Anschluß an Operation, Narkose oder überhaupt an einen Krankenhausaufenthalt **seelische Störungen** einstellen, so fand Cormann bei vier Fünftel solcher Kranken, daß sie vorher unter namhaften Angstgefühlen gelitten hatten. Nicht ganz die Hälfte dieser Störungen bestand in ausgesprochen heftigen Reaktionen. In sämtlichen Fällen erwies sich als wichtig für den Krankenhausarzt, in großen Zügen Bescheid zu wissen über die Lebensgeschichte des Kranken (weibliche überwiegen an Zahl ein wenig die männlichen Kranken). In gleichem Sinn äußert sich auch Winzenried, der vor allem bei der Anzeigenstellung zu Operationen stets die Möglichkeit eines Verstimmungszustandes in Betracht zu ziehen rät.

Gleichgerichtet der neuroleptischen Wirkung der Phenothiazine ist nach Hutschenreuthers Erfahrungen die des **Dominal forte.** Das gilt sowohl für die Operationsvorbereitung (in Mischspritze 0,1 Dolantin, 0,5 mg Atropin und 40—60—80 mg Dominal forte, 45 bis 60 Minuten vorher) als auch für die postoperative Ruhigstellung; in diesem Fall auf 3 Tage 3mal täglich 50 mg Dominal forte per os.

Schmerzbetäubung und Narkose: Ein kurzwirkendes Relaxans wie z. B. Pantolax kann in entscheidendem Maß beitragen zur **Einsparung am Narkotikum.** Bei der Masken- oder noch besser bei Intubationsnarkose wurde von Weimann bis zu 9/10 an Äther eingespart. Auch verringerte sich die Anlaufzeit der Narkose erheblich. Voraussetzung ist allerdings die volle Beherrschung der intratrachealen Narkose und die Bereithaltung des Geräts.

So segensreich sich die sogenannte **Eisanästhesie** bei den Beinabsetzungen hochgefährdeter, elender Kranken zeigte, so eng ist sie doch gebunden an eine gewisse Großzügigkeit der Operationssaalausstattung (Oberländer). Mit Hilfe von Phenothiazingaben pflegt die Anästhesie nach 1 Stunde erreicht zu sein, vor allem, wenn das Eis unmittelbar auf die Haut gebracht wird. Zur Unterkühlung selbst keine Abschnürbinde anlegen, zur Operation freilich die Blutleere!

Die **künstliche Unterkühlung** kann auf äußere Schwierigkeiten stoßen, wenn die Eigenart der Operationslagerung das Anbringen von Decken usw. erschwert. Für diesen Fall regt Holt an, sich der **„intragastrischen"** Unterkühlung zu bedienen, die sich in seinen Hundeversuchen, zum mindesten zusätzlich zur äußerlichen Unterkühlung, bewährt hat; auch die Zeitabkürzung sowohl für Kühlung wie Erwärmung war eindrucksvoll. Die Temperaturen zwischen 3° und 65° schadeten der Magenwandung nicht. Das erforderliche Gerät wird als einfach und raumsparend bezeichnet.

Thromboembolie: Zukschwerdt berichtet über die postoperative Thrombose, bei der er, nach jahrelangen Versuchen, sich zur Behandlung wie zur Vorbeugung der **Antikoagulantien** bedient. Allerdings, von einer „Überwindung der Thrombosekrankheit sind wir noch weit entfernt". Das Frühaufstehen ist zur Vorbeugung immer noch das sicherste und einfachste Mittel.

Es gelang Köstler nicht, mit Bestimmung der Rekalzifizierungszeit und Antithrombinzeit eindeutige Veränderungen im Blutgerinnungsvermögen zu erfassen, um hiermit etwa die **Gefährdeten** und die Nichtgefährdeten rechtzeitig vor Einsetzen der Thrombosezeichen zu kennzeichnen.

Infektion: Da postoperative eitrige Infektionen bakteriologisch und durch Testungsbefund nicht immer sofort bekannt sein können, mit der Antibiotik aber oft unverzüglich begonnen werden muß, so empfiehlt Nichols, sich in solchen Fällen vornehmlich einer Antibiotik zu bedienen, die gegen die **Haus- und Stadtstämme** bereits (durch Testung) als wirksam erwiesen ist. Ein solches Vorgehen nimmt vor allem die Staphylokokkeninfektionen zum Ziel.

Das **Krankenhausbett** als Quelle der Staphylokokkeninfektionen entlarvt Hess insoferne, als er zeigen kann, wie zwar die vielbenutzten Hotelbetten keine solchen Keime an sich haben, daß dies jedoch bei 70% der Krankenhausbetten nachweislich der Fall ist. In einem Drittel der daraufhin Untersuchten konnten Staphylokokken des nämlichen Resistenzbildes sowohl am Bett wie in der Wunde des Kranken gefunden werden, in einem Fünftel auch in der Nase. Dieser Versuchsausfall wird dahin gewertet, daß die Keime wahrscheinlich durch die „Weichteile", vor allem durch die Bettbezüge hindurchwandern, z. B. beim sogenannten Bettenmachen.

Geschwülste: Anregungen zur **Nachsorge** bei **operierten Krebskranken** verdanken wir Dick. Wenn auch die Möglichkeiten wirksamer Einflußnahme auf Krebswachstum und -wiederkehr heute noch beschränkt sind, so bahnen sich immerhin Wege an, die für künftig doch weitere Fortschritte erhoffen lassen. Bei bestimmten Krebsformen hat die Zufuhr gegengeschlechtlicher Hormone bereits ihre Berechtigung erwiesen. Wie weit mit körpereigenen Abwehrkräften gegen den Krebsfeind zu rechnen ist, steht derzeit noch dahin. Von den sogenannten heroischen Krebsoperationen, die es auch früher schon gab, scheint man heute wieder abzukommen. Überhaupt dürfte die rein operative Krebsbehandlung an einer gewissen Grenze angelangt sein.

Da die neuzeitliche Chemotherapie gelegentlich in die operative Krebsbehandlung eingebaut werden muß, dürfte auch die Frage spruchreif sein, ob die **zytostatischen Mittel** vielleicht die **Wundheilung** stören könnten, selbstverständlich bei angemessener Dosierung. An Hand seiner Tierversuche (mit Mitomen) glaubt Kallenbach, diese Möglichkeit ausschließen zu dürfen. Er hatte festgestellt, daß Störungen der Regenerationsvorgänge und Mängel des leukopoetischen Systems bei den Versuchen erst zu einem Zeitpunkt und bei einer verabfolgten Gesamtmenge eintreten, zu der die Wundheilung bereits abgeschlossen ist.

Kleine Chirurgie: Das Romicil läßt sich auch örtlich anwenden, und zwar als Lösung wie zur parenteralen Gabe. Petermann sah an 164 Kranken gute Ergebnisse bei Osteomyelitis, Abszessen, Phlegmonen, Gelenkempyemen usw.

Indessen darf im Zeitalter der „Resistenzen" nicht übersehen werden, was auch Ahnefeld betont: Seit uns heute eine genügend große Anzahl **chemotherapeutischer** Mittel zu ausschließlich **örtlicher** Behandlung zur Verfügung steht, ist eine klare Trennung zwischen parenteraler antibiotischer Behandlung und andererseits örtlicher Antibiotik unumgänglich. Daher müssen die Antibiotika für Allgemeinbehandlung beharrlich diesem Zweck vorbehalten bleiben. Das ist um so leichter zu verwirklichen, als eine Anzahl örtlich wirksamer Mittel wie z. B. das Tyrocid bereitsteht. Sie erfüllen für Verletzungen, Verbrennungen, Operationswundenschutz usw. alle Anforderungen.

Neuzeitliche Anwendungsregeln der sog. Neuraltherapie lassen den Erfahrungsbericht von Steinbrecht verständlich erscheinen. In nahezu 1000 Fällen von Verbrennung, Schulter- und Brustkorbprellung, Furunkulose, Panaritium, statischen Beschwerden sah er durch Einwirkung des **Panthesinbalsams** auf die äußere Haut rasch einsetzende Schmerzlinderung, Entzündungshemmung, Verhinderung von Druckstellen u. ä. Da das Verfahren einfach, gut verträglich und angenehm ist, wird sich ein gleichartiger Versuch oftmals lohnen. Ich sehe nur die eine Gefahr: Die wirkliche Chirurgie könnte bei eitrigen Infektionen ungerechtfertigt hinausgezögert werden.

Zur Behandlung des **Ulcus cruris varicosum** empfiehlt Sevin das Hydergin, und zwar per os dreimal 10 bis steigend auf dreimal

40 Tropfen. Hinzukommen natürlich die zweckentsprechenden örtlichen Maßnahmen, z. B. der Druckverband.

Brustdrüse: Es ist verdienstvoll von Winkler, wenn sie auf Grund des großen Wiener Krankenguts mit operativer Berichtigung von **Fehlformen** der weiblichen Brust auf die Möglichkeit einer nachträglichen **Krebsgefahr** eingeht. Bei der Operation z. B. der hypertrophischen Hängebrust, die m. E. einem wirklichen Krankheitszustand für die Trägerin gleichkommen kann, besteht hiernach eine erhöhte Krebsgefahr nicht. Denn die Mammaplastik ist ein einmaliges scharfes Trauma, wobei zudem die Massenverminderung des Drüsengewebes nur günstig sein kann. Im übrigen sah man in Wien innerhalb von sieben Jahren unter 400 Plastiken kein einziges Ca mammae entstehen.

Bemerkenswert aus einem Bericht von Treves über rund 550 **Brustkrebse** im Alter **unter 35 Jahren** sind u. a. folgende Einzelheiten: Von den Frauen hatten zwei Drittel erst unlängst eine Schwangerschaft hinter sich; 5,5% hatten Ausfluß aus der Warze, meist blutig gefärbt. Die Operation (ohne Todesfall) erbrachte in 39% eine Fünf-Jahres-Heilung, also die übliche Ziffer. Die Nachbestrahlung dürfte das Heilungsergebnis nicht beeinflußt haben. Dagegen scheint der Tumorsitz keineswegs gleichgültig zu sein. Gleichzeitige Schwangerschaft bedeutet durchaus nicht „inoperabel", denn hier erreicht die Operation doch noch eine Fünf-Jahres-Heilung von 16%. Die Frage, ob eine Brustkrebsoperierte wieder schwanger werden dürfe, wird als noch nicht endgültig geklärt bezeichnet. Die Ziffer der Fünf-Jahres-Heilung von 39% steigerte sich um 8%, wenn (durch Stahl oder Strahl) auch kastriert worden war.

Bei unklaren Tumoren der Brustvorderwand muß stets auch an das Ca in einer der **Überschußbildungen der Brustdrüse** gedacht werden. So teilt Andersch 4 Fälle von Ca in einer Mamma aberrata (axillaris, sternalis, intermammaria) und 1 Ca in einer Mamma accessoria am Oberbauch mit Aussaat in den Leistenlymphknoten mit.

Bei der schulmäßigen Brustkrebsoperation gewinnt man durch **Abtrennung des kleinen Brustmuskels** von der Brustwand bekanntlich besseren Zugang zu den axillaren Lymphabflußwegen, sollte aber den Muskel nachher wieder in seiner alten Lage befestigen. Dies schütze, meint Körner, die Gefäße besser als das Aufnähen des Muskels auf die Achselgebilde selbst, und zwar mit Rücksicht auf ein späteres Armödem. Auch auf die gestaltliche Wiederherstellung wirke sich der Vorschlag günstig aus.

Bei der Prüfung der **Zellkernmorphologie** fand Ehlers in einem Drittel der Fälle ein unterschiedliches Verhalten zwischen „Geschlecht" des Brustdrüsentumors und dem des Tumorträgers. Dementsprechend wirkte die postoperative Testovironbehandlung bei „weiblichem" Mamma-Ca wesentlich besser als bei „männlichem". Umgekehrt erwies sich die Unterlassung der Testovironbehandlung günstiger aus bei „männlicher" Ca-Form als bei „weiblicher". Infolgedessen nimmt sich der Vorschlag von Silva-Inzunza durchaus sinnvoll aus, bei Ca mammae, aber auch bei anderen geschlechtsabhängigen Krebsen das grundsätzliche **„sexing" des Tumors** einzuführen, um von vorneherein die erfolgversprechende Unterlage für die postoperative Hormonbehandlung zur Hand zu haben. Daß, geprüft am Prostata-Ca, Zahl und Gestalt der „drumsticks" bei den mit weiblichem Hormon behandelten Kranken sich nicht im gegengeschlechtlichen Sinn ändern (was auch unwahrscheinlich gewesen wäre), stellte Graf fest.

Bauch: Auf die mannigfachen, zumeist wohlbekannten Schwierigkeiten bei der Erkennung **stumpfer Bauchverletzungen** weist Franz hin. Daß auch bei schweren akuten Blutungen das Bluthämoglobin wie die Erythrozytenzahl keineswegs schlagartig absinken, entspricht einer alten Erfahrung, wird aber oft vernachlässigt. Einer der wichtigsten Hinweise auf Binnenbauchverletzung ist der ein- oder beidseitige Schulterschmerz. Niemals sollte außer acht gelassen werden, daß intra- und retroperitoneale Organverletzungen häufig gleichzeitig vorkommen.

Über 75 Fälle **verschluckter Fremdkörper**, z. T. ungewöhnlicher Größe, berichtet Remigolski. Anregung der Peristaltik (ohne Abführmittel!) durch Breikost und Hülsenfrüchte ist zu empfehlen. Solange sich — bei laufender Röntgenüberprüfung — der Fremdkörper analwärts bewegt und keine Krankheitserscheinungen macht, kann abgewartet werden. Bleibt ein Fremdkörper indessen 3 bis 6 Tage lang unverändert an einer Stelle, so ist fraglich, ob er den natürlichen Ausgang von selbst findet. Unter den 11 Beobachtungsfällen von Jaeneke fanden sich z. B. 3 Einkeilungen scharfer Fremdkörper, vorwiegend am Duodenum und Mastdarm.

Um den Wert des **Absaugens bei paralytischem Ileus** statistisch zu prüfen, stellte Gerber, der 1000 Kranke dieser Art überblickt, je 300 operierte Ileusfälle, vorher mit und ohne Absaugen behandelt, einander gegenüber. Beide Gruppen, überlebend, erholten sich, bei im wesentlichen gleichbleibenden Behandlungsgrundsätzen, gleich schnell von ihrem Ileus. Allerdings gestaltete sich bei den Nichtabgesaugten die Wiederherstellung des Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewichts erheblich einfacher. Die Operationssterblichkeit war ohne Saugen mit 8% zu 12% deutlich geringer. Gleichsinnig war der Vorsprung der Nichtabgesaugten in bezug auf die postoperativen Lungenstörungen (3% zu 14%).

Die eine von beiden Beobachtungen Herczeg's an **inneren Darmeinklemmungen** an Mesosigmalücken unterstreicht die oft betonte Bedeutung einer sachgerechten Anastomosenherstellung, also auch am Dickdarm; sogar die fehlerhafte Drehung der Darmenden kann sich verhängnisvoll auswirken. Bei Vergleich der sog. sterilen (geschlossenen) und der mit einreihiger seromuskulärer Naht offen angelegten **Magendarmanastomosen** schneiden beide in bezug auf ausreichende Blutversorgung und störungsfreie Heilung gleich gut ab. Dennoch muß nach Töröks Versuchen die sterile Anastomosenbildung in feingeweblicher Hinsicht als das bessere Verfahren bezeichnet werden.

Magen: Bei der **Magenphlegmone** pflegt die akute Form von der chronischen (z. B. ausgehend von einem Ulkus) abgetrennt zu werden. Dreschers Beobachtungen an zwei Fällen lassen erkennen, für wie wichtig, entscheidend vor allem bei der akuten Form, heute die postoperative Breitbandantibiotik angesehen werden muß. Eine große **Magenkaskade**, mit erheblichen Beschwerden verbunden, fand Seifert 17 Jahre nach magenferner Operation, d. h. nach Lobektomie der linken Lunge.

Jeder Jahre zuvor resezierte Geschwürsmagen, der nach Überschreiten der 50-Jahrgrenze erneut Magenbeschwerden bekommt, muß als verdächtig auf Entwicklung eines **Magenstumpfkarzinoms** gelten. An Hand von 12 Fällen — also anscheinend gar kein seltenes Vorkommnis — unterstreicht Hebold diese Regel. In der Mayo-Klinik hingegen fand man aus 50 Jahren Magenchirurgie nur 17 Fälle dieser Art und hält, bei schwieriger Diagnose, das Magenstumpfkarzinom für eine Ausnahme (Côté).

Bei den bekannten **Blutveränderungen nach Gastrektomie**, also bei den ziemlich verschiedenartigen Erscheinungsformen und Phasen der sog. agastrischen Anämie, gestaltet sich das zeitliche Auftreten der Entwicklungsstufen recht unterschiedlich (Kothe). Vor allem darf man sich nicht überraschen lassen durch den schnellen, beinahe plötzlichen Umschlag zur echten Perniziosa.

Es liegt je ein Bericht von Wuttge und von Bsteh über ein **Duodenumkarzinom** vor, das bekanntlich als recht selten gilt. Im ersten Fall ließ sich das hühnereigroße, supraampullär gelegene Adeno-Ca gut nach Billroth II resezieren. Bei Bsteh war der Tumor zunächst verkannt worden durch das irreführende Zusammentreffen mit einem Ulcus duodeni.

Wurmfortsatz: Im Rahmen verschiedener Beobachtungen über Oxyurengranulome beschreibt Stark 2 Fälle von echter **Appendicitis oxyurica** (mit submuköser Granulombildung und Entzündung); im Gegensatz hierzu steht die Appendicopathia ex oxyure, die wir alle schon ungezählte Male gesehen haben. Sehr selten scheint der Rückfall einer **Lymphadenitis mesenterialis** nach Wurmfortsatzentfernung zu sein. In Sanders Beobachtung (2—3 Wochen nach der Operation) konnte dieser Rückfall mit Tetracyclin abgefangen werden. Die serologische Prüfung wies tatsächlich auf Pasteurella pseudotuberculosis hin.

Dickdarm: Die in 14 von 16 Fällen nach Gastrektomie von Kay beobachtete schwere **pseudomembranöse akute Enterokolitis**, zumeist 2—6 Tage nach der Operation, ist ein bedrohliches, bisher stets binnen 48 Stunden mit Kreislaufzusammenbruch zum Tode führendes Krankheitsbild. Die Bedeutung des Einflusses vorangegangener antibiotischer Behandlung wird bezweifelt. Jegliche Maßnahme der Schockbekämpfung, Erythromycingaben usw. erwiesen sich als wirkungslos.

Mastdarm: *Kirschners* Anregung zur **„synchronen" Mastdarmkrebsradikaloperation** nimmt Labs erneut auf. Dabei werden die Vorzüge des Verfahrens herausgehoben, andererseits die Gegengründe entkräftet an Hand der eigenen Erfahrungen. Nur den großen klinischen Betrieben wird es möglich sein, nach *Kirschners* Vorschlag zu arbeiten.

Ein gewisses Gegenstück zur Dickdarmzerreißung durch **Preßlufteinwirkung** (Kammel), wie sie als schlechter Scherz von Zeit zu Zeit immer wieder bekannt wird, bildet die spontane **Berstungsruptur der perianalen Haut**, wie sie Labs als eine ausnahmsweise Beobachtung vor Augen kam. In plötzlicher Überanstrengung spürte ein Arbeiter Schmerz und bemerkte dann Blut an der Kleidung, nachdem er in Hockstellung eine stürzende, schwere Platte zu halten suchte. Die halbkreisförmige Hautrißwunde in 1 cm Abstand von der Afteröffnung reichte doch 7 cm in die Tiefe. Aber der Schließmuskel war, wie die Wundversorgung und -naht ergab, erhalten geblieben. Heilung der Berstungswunde ohne Dauerschaden.

Auf die Anatomie des dreieckigen, bindegewebigen **Spalts** zwischen beiden zur Steißbeinspitze konvergierenden Zügeln des **M. anococcygeus** macht Anderson in klinischer Beziehung aufmerksam. Denn vorzugsweise hier breiten sich die von einer Kryptitis ausgehenden Infektionen der Periproktitis, in deren Folge auch die Fisteln, aus. Wenn daher bei Periproktitis eingeschnitten wird, sollte auch der M. sphincter ani externus (zu dem der M. anococcygeus gehört) gespalten werden, damit künftiger Fistelbildung vorgebeugt wird.

Gallenwege: Von den Hauptsymptomen des **„postcholezystektomischen Syndroms"** (Schmerzen, Gelbsucht, Fieber) kann eines oder können alle fehlen. Aber doch sind nicht immer Fehler der Erstoperation schuld. Denn in einem der beiden Berichtsfälle Reinweins war ein Askaris in den Gallenwegen zur Ursache des Krankheitsbildes geworden, im anderen ein Sorbazel-Granulom an der Leberpforte.

Das gefürchtete **hepatorenale Syndrom** beim Choledochussteinverschluß kann schon sehr bald (bis zu 7 Tagen) nach dem Kolikanfall, u. U. unmittelbar darnach, einsetzen; auch Tumorverschlüsse sind nicht frei von dieser Gefahr (Bick). Die unblutige Behandlung besteht in Flüssigkeitsbeschränkung, Fruchtsaftgaben und eiweißfreier Kohlehydratkost.

Nebenniere: Wenn Glenn sein Erfahrungsgut eines **Cushing-Syndroms** überblickt, so zeigte sich die chirurgische Behandlung — einseitige Exstirpation bei einseitigem Adenom oder Ca, beidseitige Ektomie bei beidseitiger Hyperplasie — als die beste. Rückfälle (ohne vorangegangene Operation) scheinen besonders gefährlich zu sein. Nach der erheblich in den Stoffwechsel eingreifenden Operation läßt sich das Hormongleichgewicht gut aufrechterhalten bei sachgemäßer ärztlicher Überwachung. Zwei von Glenns 32 Operierten wurden sogar schwanger ohne Störung. Beachtenswerte Richtlinien für eine solche **Ersatztherapie,** zumal unter Berücksichtigung der neueren Cortisonpräparate der Prednisongruppe, legt Scholz fest.

Schrifttum: Ahnefeld, F.: Chirurg (1958), 29, S. 496. — Andersch, H.: Zbl. Chir. (1958), S. 1871. — Anderson, R.: Amer. J. Surg., 96 (1958), S. 530. — Bick, H.: Med. Klin. (1958), S. 1777. — Bsteh, F.: Bruns Beitr. klin. Chir., 197 (1958), S. 164. — Corman, H. u. a.: Amer. J. Surg., 96 (1958), S. 640. — Côté, R. u. a.: Surg., Gyn., Obstet., 107 (1958), S. 200. — Dick, W.: Medizinische (1958), S. 1851. — Drescher, Chr.: Zbl. Chir. (1958), S. 1808. — Ehlers, P. u. a.: Arch. klin. Chir., 288 (1958), S. 485. — Franz, J.: Zbl. Chir. (1958), S. 1685. — Gerber, A. u. a.: Surg., Gyn., Obstet, 107 (1958), S. 247. — Glenn, F. u. a.: Ann. Surg., 148 (1958), S. 365. — Graf, R.: Med. Klin. (1958), S. 1946. — Hartwig, J.: Zbl. Chir. (1958), S. 1588. — Hebold, G.: Med. Klin. (1958), S. 1813. — Herczeg, L.: Zbl. Chir. (1958), S. 1755. — Heß, H.: Zbl. Chir. (1958), S. 1729. — Holt, M. u. a.: Surg., Gyn., Obstet., 107 (1958), S. 251. — Hutschenreuther, K. u. a.: Med. Klin. (1958), S. 1415. — Jaeneke, G.: Zbl. Chir. (1958), S. 1528. — Kallenbach, H.: Med. Klin. (1958), S. 1773. — Kammel, W.: Zbl. Chir. (1958), S. 1823. — Kay, A. u. a.: Brit. J. Surg., 46 (1958), S. 45. — Klemm, F.: Zbl. Chir. (1958), S. 1832.— Körner, W: Zbl. Chir. (1958), S. 1805. — Köstler, H.: Chirurg (1958), 29, S. 438. — Kothe, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1958), S. 184. — Labs, H.: Chirurg (1958), 29, S. 462. — Labs, H.: Mschr. Unfallheilk., 61 (1958), S. 218. — Nichols, D. u. a.: Surg., Gyn., Obstet., 107 (1958), S. 523. — Nissen, R.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1765. — Oberländer, J.: Zbl. Chir. (1958), S. 1796. — Petermann, G.: Zbl. Chir. (1958), S. 1759. — Reinwein, H. u. a.: Ärztl. Wschr. (1958), S. 1029. — Remigolski, S.: Zbl. Chir. (1958), S. 1009. — Sander, K.; Zbl. Chir. (1958), S. 1281. — Scholz, O.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1958), S. 213. — Seifert, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1958), S. 159. — Sevin, W. u. a.: Medizin. (1958), S. 1876. — Silva-Inzunza, E.: J. chir. (Paris), 76 (1958), S. 308. — Spohn, K. u. a.: Chirurg (1958), 29, S. 346. — Stark, L.: Med. Klin. (1958), S. 2017. — Steinbrecht, K.: Zbl. Chir. (1958), S. 1792. — Török, B. u. a.: Zbl. Chir. (1958), S. 1576. — Treves, N. u. a.: Surg., Gyn., Obstet., 107 (1958), S. 271. — Weimann, H.: Medizinische (1958), S. 1958. — Winkler, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 197 (1958), S. 24. — Winzenried, F.: Med. Klin. (1958), S. 1989. — Wuttge, A.: Zbl. Chir. (1958), S. 1711. — Zukschwerdt, L. u. a.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1001.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstr. 45.

Panorama der ausländischen Medizin

England: September-Oktober 1958

Glanduläre Toxoplasmose

Ein von J. K. A. Beverley und C. P. Beattie (1) verfaßter Bericht behandelt 30 drüsenfieberähnliche Fälle von Toxoplasmose. In 4 Fällen wurde der Parasit isoliert, während die übrigen Fälle Farbtest-Antikörper-Titer von 1/320 bis 1/50 000 und Komplementbindungs-Titer von 1/5 bis 1/80 aufwiesen. Alle zeigten negative *Paul-Bunnell*-Reaktionen. Krankheitsdauer und Schwere der Erscheinungen waren sehr verschieden. Z. B. konnten 6 Patienten niemals als wirklich krank bezeichnet werden. Die kürzeste Krankheitsdauer betrug 4 Wochen und die längste 44 Wochen. In 20 Fällen war Schwellung oder Schmerzhaftigkeit vor allem der Halslymphdrüsen das erste Symptom. Mehrere Fälle hatten mit Tieren zu tun gehabt. Ein Patient hatte 7 Wachhunde betreut, von denen 3 einen Farbtest-Titer von 1/160 hatten. Bei keinem dieser Hunde waren Krankheitserscheinungen beobachtet worden. Ein Fall betraf einen Studenten der Tierheilkunde, der toxoplasma-infizierte Hunde obduziert hatte, und ein anderer einen Kutscher, bei dessen Pferden keine Toxoplasma-Antikörper nachweisbar waren. 12 Fälle waren mit Katzen und Wellensittichen in Berührung gekommen.

Hämorrhagische Pleuraexsudate bei Skorbut

W. Rozner und June Lloyd (2) berichten über einen Fall von Skorbut bei einem Erwachsenen, der bei zwei Gelegenheiten hämorrhagische Pleuraexsudate auf gegenüberliegenden Seiten aufwies. Der 62j. Patient hatte seit Oktober 1954, als bei ihm ein Magenulkus festgestellt worden war, von einer aus Kohlehydraten und gekochtem Fisch bestehenden Diät gelebt. Im Januar 1955 wurde er mit Dyspnoe und Schmerzen der linken Pleura als dringender Fall ins Hospital eingeliefert. Die Untersuchung ergab ein hämorrhagisches Pleuraexsudat links und einen Hämoglobingehalt von 47%. Im April 1957 wurde er wieder eingeliefert mit einem rechtsseitigen hämorrhagischen Pleuraexsudat, Splitter-Hämorrhagien unter den Nägeln beider Hände, blutunterlaufenen Stellen an beiden Beinen und einem Hämoglobingehalt von 60%. Nach mehreren Punktionen, oraler Eisentherapie und großen Dosen von Askorbinsäure erholte er sich rasch. Als er sich im März 1958 zuletzt vorstellte, war er wieder so weit hergestellt, um seiner Arbeit nachgehen zu können. Die Exsudate waren verschwunden, und er hielt sich weiter an seine jetzt mit Vitaminen angereicherte Diät.

Urogenital-Tuberkulose

132 Fälle von Urogenital-Tuberkulose wurden von David Band und W. A. Murray (3) nach 5 Jahren einer Nachuntersuchung unterzogen, deren Analyse eine Gesamtmortalität von 3,8% ergab. 13,6% waren arbeitsunfähig geblieben und 82,6% hatten nach Verlassen des Hospitals und einer entsprechenden Erholungszeit ihrem Beruf wieder nachgehen können. Vergleichsweise wies eine kleinere Gruppe von 41 Fällen, die zwischen 1935 und 1940 untersucht worden waren, eine Spätmortalität von 24,5% und bleibende Arbeitsunfähigkeit von 39% auf. Die Routine-Chemotherapie bestand aus: PAS, 10—15 g, mit 200—300 mg Isoniazid täglich während des Aufenthalts im Hospital und 1½ bis 2 Jahre nach der Entlassung. Streptomycin kam nur bei operativen Fällen zur Anwendung und bei Patienten, die auf PAS und Isoniazid nicht ansprachen oder die aus irgendwelchen Gründen eines dieser Präparate nicht vertrugen. Den meisten Patienten wurde absolute Bettruhe von 3—6 Monaten verordnet, und ihr Aufenthalt im Krankenhaus belief sich auf 3—9 Monate.

In neuerer Zeit neigt man dazu, bei ausgebreiteter einseitiger Nierentuberkulose mit Beteiligung des Ureters oder bei Striktur desselben zur totalen Nephroureterektomie zu schreiten. In der hier beschriebenen Gruppe wurde sie in 45 Fällen ausgeführt. Bei andauernder tuberkulöser Ulzeration der Blase und drohender Infektion der verbleibenden Niere durch Rückstauung zog man eine Anastomose zwischen Ureter und Kolon einer Ileozystoplastik vor.

Es befanden sich nur 14 Fälle von bilateraler Tuberkulose in dieser Gruppe, alle bei jüngeren Patienten. Bei allen kam es innerhalb von 6 Monaten zu einer Aufklärung des Harns, und mehr als die Hälfte konnte bedingt arbeitsfähig gemacht werden. In sieben Fällen wurde die schwerer erkrankte Niere entfernt.

Die Rolle der Fettsäuren

In einem Referat über „Fortschritte der Ernährungs- und Diätkunde" äußert H. M. Sinclair, Lektor für Ernährungskunde an der Universität Oxford (4), die Ansicht, daß kein schlüssiger Beweis dafür vorliege, daß hoher Serum-Cholesterolgehalt Atherome verursacht. Andrerseits gibt es Anhaltspunkte dafür, daß die Ablagerung von Cholesterol an verschiedenen Stellen im Körper auf der Unfähigkeit der Gewebe beruht, das von ihnen gebildete Cholesterol infolge von Mangel an ätherischen Fettsäuren (oder einem relativen Mangel an ätherischem Fettsäurefett gegenüber nicht-ätherischem Fettsäurefett) zu verwerten. Das Ausfallen der Cholesterol-Verwertung und des Cholesterol-Stoffwechsels würde zu einem erhöhten Serum-Cholesterolgehalt führen. Ätherische Fettsäuren scheinen zur Fibrinolyse, wodurch die sich regelmäßig bildenden intravaskulären Gerinnsel aufgelöst werden, notwendig zu sein. Verminderte Fibrinolyse, vielleicht auch mit erhöhter Koagulation des Blutes verbunden, könnte für Koronarthrombosen bei bestehenden Atheromen verantwortlich

sein. Er glaubt auch, daß der rapide Anstieg von gemeldeten Todesfällen an Lungenembolie und Lungeninfarkt, der in England im gleichen Verhältnis zu tödlichen ischämischen Herzleiden steht, gleichfalls auf einen relativen Mangel an ätherischen Fettsäuren zurückzuführen ist. Dieser Mangel bewirkt einen Strukturdefekt in den Zellwänden und im Bindegewebe und hat eine größere Anfälligkeit des Körpers allen schädlichen Einflüssen gegenüber zur Folge. Hierzu zählen Infektionen, ultraviolette und Röntgen-Strahlen, chemische karzinogene Produkte und Salzsäure im Duodenum. Er schließt: „Es ist daher möglich, daß ein relativer Mangel an ätherischen Fettsäuren in der Ätiologie der Koryza und der Poliomyelitis, durch erhöhte Durchlässigkeit der Nasen- und Darmschleimhaut für Viren, der Leukämie, des Lungenkarzinoms und des Ulcus duodeni eine Rolle spielt."

Patienten in Irrenanstalten

Nach dem vor kurzem veröffentlichten Jahresbericht des Kontrollamtes, das für die Aufsicht über alle Irrenanstalten in England und Wales verantwortlich ist, war der Bestand an Patienten in psychiatrischen Anstalten (146 962) der niedrigste seit 1949. Andererseits steigt die Zahl der Aufnahmen ständig und betrug im vergangenen Jahr 88 943 Fälle, verglichen mit 55 856 im Jahre 1950. Der andere auffallende Punkt in diesem Bericht ist die fortwährend ansteigende Zahl freiwilliger Aufnahmen. Im Jahre 1957 stieg sie auf 82,6%, und die offiziell für geisteskrank erklärten Fälle gingen auf 15,9% zurück. Von 82 778 aus psychiatrischen Heilanstalten entlassenen Patienten waren 19 643 geheilt, 54 054 gebessert und 8822 unverändert.

Zytologische Diagnose des Prostatakarzinoms

Nach Joseph Bamforth (5) kann die zytologische Untersuchung von Ausstrichen ein wertvolles Hilfsmittel bei der Diagnose von Prostatakarzinom sein. Von 513 Präparaten, die ihm zur Untersuchung überwiesen worden waren, waren 177 unbrauchbar, da sie zu wenig Prostata-Epithelzellen für eine kritische Untersuchung enthielten. Von den übrigen 336 waren 176 negativ und 160 positiv oder „verdächtig". Von letzteren wurde in 70 Fällen das zytologische Resultat histologisch oder durch röntgenologisch entdeckte Metastasen bestätigt und in 90 Fällen als noch unbestimmt bezeichnet, von denen die meisten aus klinischen Gründen bestimmt als Karzinomfälle angesehen werden. Einige Fälle zeigten hohe saure Phosphatwerte im Serum.

Plötzliche Todesfälle bei Kleinkindern

Plötzliche Todesfälle bei Kindern im Alter von zwei Wochen bis zwei Jahren, die vielleicht auf Erstickung beruhten, betragen 20% der Mortalität in dieser Altersgruppe — so erklärt ein Bericht, der dem Gesundheitsministerium von einem Komitee unterbreitet wurde, dessen Vorsitz Prof. A. Leslie Banks, Professor der Ökologie an der Universität Edinburgh (6), innehat. Der Bericht beruht auf den Befunden von 61 plötzlichen Todesfällen im frühen Kindesalter, die sich in London und Cambridge innerhalb von zwei Jahren — April 1954 bis März 1956 — ereignet hatten. Die histologische Einteilung der 64 Fälle im Gebiet von London ergab: Tracheobronchitis, möglicherweise virogenen Ursprungs, mit typischer „explosiver" Desquamation in 61,5% der Fälle; Tracheobronchitis, vielleicht virogen bedingt, ohne Epitheldesquamation, aber mit ausgesprochener mononukleärer Infiltration in 11,5% der Fälle und purulente Bronchitis, Bronchiolitis und Bronchopneumonie in 21,2%. In den meisten Fällen waren die Kinder in guter häuslicher Pflege, und übermäßiges Zudecken war nicht nachweisbar. Nur bei elf Kindern war infolge von Symptomen, die während der drei Tage vor ihrem Tod aufgetreten waren, ein Arzt hinzugezogen worden, wobei es sich meist um recht belanglose Erscheinungen handelte wie z. B. leichte Erkältungen mit oder ohne Erbrechen der Nahrung. Die meisten Kinder waren wie gewöhnlich zu Bett gebracht worden und waren nach einigen Stunden tot oder moribund.

Sexologie und Medizin-Studenten

Ein Bericht über ein Symposium ist soeben erschienen, das vergangenes Jahr von der Vereinigung britischer Studenten der Medizin organisiert worden war und dessen Thema „Sexuelle und eheliche Beziehungen im Rahmen des Medizin-Studiums" hieß. Dieses Thema wurde gewählt, weil viele Ärzte ebenso wie Studenten glauben, daß diese Fächer oft nur unzureichend, wenn überhaupt, gelehrt werden. Aus dem Bericht geht hervor, daß zwei Aspekte dieser Frage fast gleiches Interesse beanspruchten: Die Notwendigkeit, den Studenten bei der Lösung ihrer eigenen sexuellen Probleme zu helfen, und ihre Unterweisung in der Behandlung zukünftiger Patienten, die sich mit denselben Problemen auseinanderzusetzen haben. Wie ein Diskussionsredner bemerkte: „Bei Studenten der Medizin bringt das Studium der Anatomie und Physiologie eine mechanistische Anschauung von Beziehungen mit sich, die primär psychologisch und geistig zu werten sind. Der Student, dessen sexuelle Aufklärung durch seine häusliche Umwelt verzerrt oder gehemmt wurde, kann in ernste Schwierigkeiten kommen oder kann schon beim Eintritt in die Universität unter beträchtlichen seelischen Spannungen stehen." In der Einleitung zu diesem Bericht stellt der Vorstand der Vereinigung folgende Punkte auf in der Hoffnung, daß der medizinische Lehrkörper den Lehrplan revidieren und, wo notwendig, erweitern wird, um die Studenten der Medizin zu ausgeglicheneren Menschen und besseren Ärzten zu machen.

1. Der Unterricht auf diesen Gebieten ist an vielen medizinischen Fakultäten unzureichend.
2. Wir glauben jedoch nicht, daß die Schaffung einer Abteilung begründet wäre.
3. Es muß in diesen Fragen ein gründlicher Unterricht geboten werden.
4. Bibliotheken müssen eine umfassende Auswahl an Literatur über diese Gebiete zur Verfügung haben, und dies muß den Studenten bekanntgemacht werden.
5. Am allerwichtigsten ist es, jedem einzelnen Studenten bei der Lösung seiner Probleme von Fall zu Fall zu helfen, und wir glauben, daß dieser Seite der Frage mehr Beachtung geschenkt werden sollte.

Schrifttum: 1. Beverley, J. K. A. u. Beattie, C. P.: Lancet, 11 (1958), S. 379. — 2. Rozner, W. u. Lloyd, J.: Lancet, 11 (1958), S. 393. — 3. Band, D. u. Murray, W. A.: Practitioner, 181 (1958), S. 279. — 4. Sinclair, H. M.: Practitioner, 181 (1958), S. 468. — 5. Bamforth, J.: Ann. roy. Coll. Surg. Engl., 23 (1958), S. 248. — 6. Monthly Bulletin of the Ministry of Health: 17 (1958), S. 182.

Buchbesprechungen

Amschler: **Die „segmentären" Atelektasen in der Pneumothoraxbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der basalen Verschwartung.** 55 S. mit 60 z. T. farb. Abb. im Text. Gr. 8°. Lg. 1958. Preis: brosch. DM 11,20 (Tuberkulosebibliothek Band 94).

Die Resektionsbehandlung hat den Pneumothorax weitgehend verdrängt. Besonders in der amerikanischen Literatur mehren sich die Stimmen, welche den Pneumothorax zugunsten der Resektion ganz aufgeben wollen. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß der Pneumothorax auch heute noch seine Bedeutung hat, daß allerdings die Indikationsstellung sehr streng und die Durchführung sehr sorgfältig vorgenommen werden müssen, um die gefürchtete Exsudatbildung und Verschwartung weitgehend zu vermeiden.

In sehr anschaulicher Form, unterstützt von instruktiven röntgenologischen und endoskopischen Bildern, weist A. die Ausbildung basaler Atelektasen infolge Überfüllung als den Beginn der späteren Verschwartungszustände nach.

Nach seinen experimentellen und endoskopischen Beobachtungen gibt es 2 Arten von Atelektasen.

Bronchopulmonal-segmentäre Atelektasen im Bereich spezifischer Veränderungen sind Folgen von Verlegungsmechanismen, die nach Pneumothoraxbehandlung an den Bronchien zur Auswirkung kommen. Der durch den Pneu abgeänderte Beatmungsmechanismus läßt eine ausreichende Belüftung nicht zu. Es handelt sich also um Resorptionsatelektasen in bronchopulmonalen Segmenten und sonstigen Unterabschnitten.

Die zweite Form sind Atelektasen ohne nachweisbare spezifische Veränderungen als Grundursache. Sie entstehen meist basal, in den dorsalen Teilen der Unterlappen und sind ausschließlich durch die Pneubehandlung hervorgerufen, weshalb A. sie als „Pneumothoraxatelektasen" bezeichnet. Es sind Resorptionsatelektasen, der normale Beatmungsmechanismus ist aber hier durch eine übermäßige Entspannung der Lunge in einem zu stark gefüllten Pneumothorax aufgehoben. Die basale Lokalisation der Atelektasen kommt infolge der durch die Überfüllung bedingten Aufstauchung der Lunge auf

dem Zwerchfell und der beeinträchtigten Beatmung der distalen Unterlappenabschnitte zustande.

Die nerval-funktionellen Auffassungen erübrigen sich so für die Erklärung des Zustandekommens dieser Atelektasen. A. konnte weiter zeigen, daß Exsudation und Verschwartung von basalen Unterlappenatelektasen ausgehen, ja daß die Exsudation aus der Atelektase erfolgt, wobei er die Vorstellung über die atelektatische Anschoppung zugrunde legt.

Zum Schluß beschreibt A. die von ihm geforderten Maßnahmen zur Vermeidung bzw. Behandlung der Atelektasen, wobei die Forderung des Entspannungspneumothorax *(Brauer, Ulrici)* zur Vermeidung des kausalen Zusammenhangs: Überfüllung — basale Atelektase — Exsudation — Verschwartung — gestellt wird. *Ref.* darf daran erinnern, daß *L. Brauer* bereits vor mehr als 30 Jahren die Forderung aufstellte, Kollaps-, aber keine Kompressionstherapie zu betreiben.

A. hat durch seine Studie nachgewiesen, daß die der Pneubehandlung in letzter Zeit nachgesagten Schädigungen lediglich einer falschen Indikationsstellung und falschen Durchführung, nicht aber dem Verfahren selbst, zur Last gelegt werden müssen. Das Büchlein ist jedem für die Tbk interessierten Arzt zu empfehlen.

Prof. Dr. med. *Kurt Schlapper*, Sanatorium Eberbach

H. Teicher: **Das Sternalmark.** 124 S., 145 farb. Abb. VEB G. Thieme, Leipzig 1958. Preis: DM 76,—.

Nach einem einleitenden Kapitel über die Technik der Sternalpunktion und die Anfertigung von Markausstrichen (8 Abb.) werden auf 137 farbigen Abbildungen die Entwicklung der normalen Markzellen sowie die Zusammensetzung normaler und pathologischer Markpräparate dargestellt. Besonders ausführlich wird dabei auf die normalen Verhältnisse eingegangen (103 Abb.). Die Entwicklungsstufen der einzelnen Zellarten werden in zahlreichen kleinformatigen Bildern eingehend dargestellt, so z. B. die Erythroblastenentwicklung in 31 Einzelbildern. Die pathologischen Sternalpunktate (32 Abb.) sind dagegen als ganzseitige Tafeln abgebildet. Ein knapp gehaltener, erklärender Text unterstreicht jeweils die morphologischen Besonderheiten und weist auf Nomenklatur- und Abstammungsprobleme sowie die Pathogenese der einzelnen Erkrankungen hin. Auch in diesem Atlas wurden farbige Zeichnungen als Vorlagen für die Tafeln benutzt. Der Autor war dabei bemüht, eine Idealisierung der Markbilder zu vermeiden. So sind meist recht charakteristische, den wahren Verhältnissen gut entsprechende Bilder entstanden. Allerdings fehlt ihnen die von anderen Atlanten bekannte Brillianz, was drucktechnisch bedingt sein mag. Die offenbar besonders schwierige Darstellung der Kernstruktur befriedigt nicht bei allen Bildern. Der Versuch, durch zahlreiche Abbildungen die Variationsbreite der Morphologie normaler Markzellen deutlich zu machen, ist sicher berechtigt und darf als geglückt bezeichnet werden. Doch wäre es m. E. für den Lernenden von Vorteil gewesen, wenn außerdem eine „idealisierte" Entwicklungsreihe der einzelnen Zellarten zur Orientierung beigefügt worden wäre. Die als Stammzellen der Eosinophilen bzw. Basophilen abgebildeten eosinophilen bzw. basophilen Myeloblasten werden wohl nicht allgemein anerkannt werden. Da die für die Abbildungen gewählten Vergrößerungen wechseln (500 : 1 — 2 600 : 1), wäre — an Stelle der tabellarischen Angabe des Vergrößerungsmaßstabes in der Einleitung — ein entsprechender Vermerk im Begleittext des einzelnen Bildes zweckmäßig gewesen. Auf Literaturangaben wurde weitgehend verzichtet. Ein ausführliches Sachregister ist vorhanden. Zweifellos wird das Buch manchem helfen, sich in die Morphologie des Sternalpunktates einzuarbeiten.

Prof. Dr. med. *W. Pribilla*, Köln

Wolfgang Gercke: **Prävention, Rehabilitation, Berufsunfähigkeit, Erwerbsunfähigkeit in der Rentenversicherung der Arbeiter und Angestellten.** 231 S., Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski, München-Gräfelfing, 1958. Preis: Gzln. DM 19,80.

Jeder mit Begutachtung beschäftigte Arzt wird für dieses neue Buch dankbar sein; denn es sammelt eine Fülle von verstreuten Gesetzesbestimmungen, Verordnungen und Rechtsentscheidungen. Das Hauptkapitel „Prävention und Rehabilitation" bekommt besondere Bedeutung dadurch, daß ja nicht nur die Rentenversicherungsträger diesem Problem nunmehr zunehmende Aufmerksamkeit und Förderung zuwenden, sondern weil die Reform der Krankenversicherung hier neue Notwendigkeiten und neue Wege schafft. Die Begriffe „Berufsunfähigkeit und Erwerbsunfähigkeit" fanden durch die Neuregelung der Invaliden- und Angestellten-Versicherung von 1957 wesentlich veränderte gesetzliche Anwendung; wenn die tägliche Begutachtungspraxis auch mancherlei an diesen Neuerungen auszusetzen hat, desto mehr ist ein Kommentar, wie ihn Gercke gibt, notwendig. — Besonders zu begrüßen ist die übersichtliche Anordnung des dargebotenen Materials (einschließlich eines gut ausgewählten Literaturverzeichnisses), wodurch ein rasches Nachschlagen ermöglicht wird.

Priv.-Doz. Dr. med. *W. Trummert*, München

KONGRESSE UND VEREINE

9. Wissenschaftliche Ärztetagung in Nürnberg

vom 14.—16. November 1958

H. A. Kühn, Lübeck: **Pathogenese und Therapie des Coma hepaticum.** Bei Kranken mit fortschreitender Leberzirrhose können ganz plötzlich Zustände geistiger Verwirrtheit auftreten, die Patienten sind zeitlich und örtlich desorientiert, manchmal erregt, manchmal schläfrig, nicht selten bieten sie ein echtes delirantes Bild, ohne aber richtig komatös zu werden. Die Zustände, die man vom eigentlichen Coma hepaticum trennen sollte, können Vorboten eines echten Leberkomas sein. Der präkomatöse Zustand (*Kühn* empfahl hierfür die Bezeichnung „Leberdelirium") ist in erster Linie als eine NH_3-Intoxikation anzusehen, wobei der Anstieg des Blut-Ammoniaks bei akuten Leberkrankheiten durch die Unfähigkeit der Leber verursacht wird, das aus dem Darm zuströmende oder durch Desaminierung von Aminosäure freiwerdende NH_3 zur Harnstoffsynthese zu verwenden. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der Leberzirrhose darum, daß der Einstrom des NH_3-haltigen Pfortaderbluts in den großen Kreislauf unter Umgehung der Leber der entscheidende pathogenetische Faktor ist; dasselbe gilt auch für den Zustand nach porto-kavaler Shunt-Operation.

Für die Behandlung des Leberdelirs, des drohenden Komas, werden drei Maßnahmen empfohlen: 1. Beschränkung oder besser noch völlige Unterbindung der Eiweißzufuhr, eventuell Entfernung von Eiweiß aus dem Darmkanal durch Magen- und Darmspülungen. 2. Hemmung der bakteriellen Eiweißzersetzung im Darm durch orale Verabfolgung von Breitband-Antibiotika. 3. Intravenöse Infusion von Glutaminsäure mit dem Ziel, das überschüssige NH_3 durch Bindung mit Glutaminsäure zu Glutamin zu entfernen; hierzu sind allerdings große Glutaminsäuremengen (bis zu 20 g Na-Glutamat in Dauertropfinfusion) erforderlich. — Bei der akuten Leberdystrophie sowie im Endstadium der Leberzirrhose läßt sich der in der Leber fortschreitende Prozeß gewöhnlich nicht mehr aufhalten. Hier muß zu einer unspezifischen Leberschutztherapie Zuflucht genommen werden, so wie sie von *Kalk* empfohlen wurde, mit Infusionen von Laevulose, Cholin, NN-Gesamtextrakt und Kreislaufmitteln. Die Anwendung von Cortison bzw. Prednison beim Coma hepaticum ist umstritten. Der Vortragende hat in einigen Fällen nach großen Gaben von Prednison (bis 500 mg und mehr) beobachtet, daß ein Komatöser das Bewußtsein wiedererlangte. Der Erfolg war aber immer nur von kurzer Dauer — eine echte Heilung wurde bisher nie beobachtet. Die vor einiger Zeit empfohlene Thioctsäure hat enttäuscht — jedenfalls beim echten Coma hepaticum. Leberhydrolysate und -extrakte sind kontraindiziert. Zur Beeinflussung der das Koma häufig begleitenden psychomotorischen Erregungszustände scheint Scopolamin am geeignetsten zu sein. Barbiturate und Morphin-Präparate sollten vermieden werden, auch die Anwendung von Phenothiazinderivaten ist problematisch, jedenfalls beim echten hepatischen Koma.

R. Jung, Freiburg: **Epilepsie-Syndrome, ihre klinische und EEG-Diagnostik.** So wichtig das EEG für die Diagnose einer Epilepsie auch ist — ein normaler Ausfall des Hirnstrombilds erlaubt auf keinen Fall den Rückschluß, daß keine Epilepsie vorliegt. Bei den Residualepilepsien bleiben Krampfpotentiale im EEG übrig. Durch Variationen in der Ableitung des EEG kann man mitunter den Sitz des Krampfherdes ausfindig machen. Die Erfahrung zeigt, daß ein Drittel der Epilepsien mit Absencen im Kindesalter später (durchschnittlich im Alter zwischen 15 und 20 Jahren) große Anfälle bekommen. Bei einem weiteren Drittel bleibt es bei den kleinen Anfällen, und nur bei dem letzten Drittel verlieren sich die Anfälle später wirklich. Die Petit-Mal-Anfälle werden von der Umgebung des Patienten oft nicht

erkannt, weil sie nur wenige Sekunden dauern. Die Differentialdiagnose der verschiedenen Anfallsarten hat insofern eine Bedeutung, weil diese unterschiedlich auf die verschiedenen Mittel ansprechen. Luminal ist nach wie vor ein wertvolles Mittel, hat aber den Nachteil, daß es müde macht. Die Hydantoine machen nicht müde und eignen sich besonders für Fälle von Temporalepilepsie. Es kommt aber nicht selten zu einer Allergie gegen die Hydantoine. Während der Hydantointherapie ist gelegentliche Blutbildkontrolle erforderlich, damit bei Absinken der Leukos das Mittel abgesetzt werden kann. Das neue Tridion wird besonders gegen Absencen empfohlen, auch hierbei sind die Leukos zu kontrollieren.

In der Diskussion nahm Bronisch, Nürnberg, zur Frage der traumatischen Epilepsie Stellung. Diese ist ein sehr seltenes Ereignis und kommt nach gedeckten Kopfverletzungen nur in 2% der Fälle vor. Der Laie versucht allerdings immer wieder, einen kleinen Unfall als Ursache für epileptische Krämpfe herauszustellen.

Nittner, Köln, wies darauf hin, daß nach den Erfahrungen der Kölner Neurochirurgischen Universitätsklinik mehr Anfallskranke, als dies aus den offiziellen Statistiken hervorgeht, Verkehrsunfälle verursachen. Der zerebrale Anfall braucht ja nicht mit Krämpfen einherzugehen; eine Bewußtseinstrübung oder eine vorübergehende Muskelschwäche genügt, um im modernen Straßenverkehr eine Katastrophe heraufzubeschwören. Nicht alle Anfallskranken haben eine Aura. Und selbst wenn sie vorhanden ist und zu Sinnestäuschungen führt, dann liegt ja bereits keine volle Fahrtüchtigkeit mehr vor.

W. Jesserer, Wien: **Tetaniediagnose, Differentialdiagnose und Therapie.** Es gibt zwei verschiedene Tetanieformen, die unbedingt auseinandergehalten werden müssen, weil sie auch therapeutisch ein unterschiedliches Vorgehen verlangen. Bei der ersten Gruppe handelt es sich um diejenige mit vermindertem Blutkalzium und verminderter Kalziumausscheidung im Urin. Die *Sulkowitsch*-Probe fällt negativ oder nur schwach positiv aus. Im EKG ist die QT-Strecke deutlich verlängert. Bei der zweiten, normokalzämischen Gruppe finden sich normale Kalzium- und Phosphorwerte im Serum, auch der Kalziumgehalt des Harns ist normal. Die klinisch wichtigste und häufigste Form einer hypokalzämischen Tetanie ist diejenige bei Nebenschilddrüseninsuffizienz. Nach Entfernung eines Nebenschilddrüsentumors kommt es zur sogenannten Rekalzifizierungstetanie, weil das demineralisierte Skelett nach Wegfall der abnormen Parathormonwirkung gierig Kalzium aufzunehmen beginnt und dieses dem Blut entzieht. Auch die bei schweren Darmresorptionsstörungen beobachteten und die rachitogenen tetanischen Zustände gehen mit einer Hypokalzämie einher; bei letzteren ist der Vitamin D-Stoß das Mittel der Wahl.

Die sogenannte idiopathische Tetanie zeigt normale Blutkalziumwerte. Hier handelt es sich um eine primäre Erregbarkeitssteigerung jener Hirngebiete, die für die Integration des tetanischen Syndroms verantwortlich sind. Hier gibt es keine zuverlässige Therapie; manchmal helfen Vitamin D oder AT 10, ein Versuch mit Meprobamat ist empfehlenswert. Bei der sogenannten Hyperventilationstetanie handelt es sich um einen eindrucksvollen Zustand, der dadurch leicht beseitigt wird, daß man dem Patienten während des Anfalls für kurze Zeit Mund und Nase zuhält. Die sogenannte Magentetanie ist ein bedrohliches Zustandsbild — die einzig zuverlässige Therapie besteht hier in der Verabreichung großer Mengen von Kochsalzlösung, und zwar parenteral.

P. Zierz, Heidelberg: **Neuere Erfahrungen mit Resochin in der Dermatologie.** In den letzten 5 Jahren wurden 165 Patienten stationär mit Resochin behandelt. Neben 63 Fällen von chronischem Erythematodes, 26 Fällen von Rosazea, 8 Fällen von Sklerodermie und 5 Fällen von chronisch polymorphen Lichtdermatosen waren es noch 63 weitere Fälle mit stark juckenden Dermatosen, die mit dem ursprünglichen Malariamittel behandelt wurden. Die durchschnittliche Dosierung betrug 2—3 Tabletten täglich, also 0,5—0,75 g. Die Verträglichkeit von Resochin erwies sich als gut, nur in 11% der Fälle wurden Nebenwirkungen beobachtet, die harmloser Natur waren und überwiegend den Magen-Darmtraktus betrafen. In rund 2/3 der Fälle war Resochin wirksam, in rund 1/3 unwirksam. Beim chronischen Erythematodes und beim Lichen chronicus Vidal wurden relativ häufig Rückfälle beobachtet. Obwohl Resochin in der Dermatologie kein spezifisch wirksames Mittel darstellt, bedeutet es doch eine wertvolle Bereicherung unserer Therapiemöglichkeiten gerade bei jenen Dermatosen, bei denen es bisher noch kein sicher wirksames Mittel gab. Die antipruriginöse Wirkungskomponente, die sich sowohl klinisch als auch auf Grund neurohistologischer Befunde bestätigen läßt, rechtfertigt die Anwendung von Resochin neben den bisher bekannten Indikationen, vor allem auch bei einigen juckenden Dermatosen mit unklarer Genese.

Dr. med. D. *Müller-Plettenberg*, Wuppertal-Barmen

KLEINE MITTEILUNGEN

Aus dem Virus-Labor der Friedrich-Baur-Stiftung
an der II. Medizinischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. Dr. med. *G. Bodechtel*)

Über den Erreger der infektiösen Exanthem-Krankheit

von KLAUS MUNK

Im Sommer und Herbst 1958 trat im Norden Deutschlands mit allmählichem Übergang auf den Süden eine Exanthem-Krankheit auf, die als „Bläschen-Krankheit" bekannt wurde. In München wurden die ersten Erkrankungsfälle Anfang November beobachtet. Die epidemieartige Verbreitung kennzeichnet die Infektiosität der Erkrankung. Die klinische Beobachtung ließ als Erreger ein Virus vermuten. Wir versuchten daher aus verschiedenen Ausgangsmaterialien, die von frischen Erkrankungsfällen gewonnen werden konnten, eine Virusisolierung auf der Gewebekultur und auf säugenden Mäusen zu erreichen.

Klinisches Untersuchungsmaterial: Es lag nahe, Material aus den exanthematischen und enanthematischen Effloreszenzen zu entnehmen. Wir brachten Mundspülflüssigkeit (in physiologischer Kochsalzlösung), Material von Rachenabstrichen bei Patienten mit Enanthem und Bläscheninhalt aus frisch aufgetretenen Pusteln des Exanthems zur Untersuchung. Ferner nahmen wir bei Patienten, bei denen das Exanthem erst wenige Stunden zuvor aufgetreten war, Blut zur Isolierung. Da bei anderen bekannten Viruskrankheiten, die ebenfalls mit Exanthem einhergehen, Virusisolierungen aus Stuhlproben gelingen, untersuchten wir bei unseren Patienten auch Stuhlproben. — Das Untersuchungsmaterial stammt aus der Epidemiezeit von klinisch einwandfrei diagnostizierten Patienten der Dermatologischen Klinik der Universität München, dem Kinderkrankenhaus München-Schwabing und dem Landkrankenhaus Coburg.

Virusisolierung: Das Material wurde in der auch bei anderen Virusarten gebräuchlichen Weise zum Überimpfen auf die Gewebekultur vorbereitet. Als Gewebekultur benutzten wir die Erstaussaat trypsinbehandelter Affennierenzellen (Epithelzellen). Das Kulturmedium bestand aus *Hank*scher Lösung mit 0,5% Lactalbuminhydrolysat und 2% Kälberserum sowie Penicillin, Streptomycin und Moronal.

Ergebnis: Bei einem Patienten, bei dem aus vollem Wohlbefinden heraus wenige Stunden vorher das Exanthem mit Enanthem aufgetreten war, konnten wir nach Abimpfen von Mundspülflüssigkeit, von Abstrichmaterial der Schleimhautbläschen, von Pustelinhalt sowie von Blut und Stuhl jeweils einen zytopathogenen Effekt als Zeichen der Virusvermehrung auf der Affennierengewebekultur erhalten. Nach der ersten Passage wurde das Material der Mundspülflüssigkeit, Rachenabstrich und Pustelinhalt zusammengenommen und weiter passiert. Das Material aus erster Passage von Blut und Stuhl wurde getrennt passiert. Zwischen der ersten bis vierten Passage wurde jeweils eine Sterilfiltration mit Schott-Glasfilter G 5 m eingeschoben. Die 5. und jetzt 6. Passage wurde ohne bakterielle Sterilfiltration weitergeführt. — Ferner konnten wir aus anderen Stuhlproben den gleichen Erreger auf der Affennierengewebekultur isolieren.

Der zytopathogene Effekt, der auf der Gewebekultur das Kennzeichen einer Virusvermehrung darstellt, tritt bei diesem Virus zwischen dem 7. und 9. Tag auf. Er beginnt an einzelnen Stellen des Zellrasens und setzt sich langsam kontinuierlich über den Zellrasen fort.

Nach bisherigen Versuchen ist es uns noch nicht gelungen, das Virus — auch nach Überimpfen von virushaltigem Kulturmedium — auf der säugenden Maus anzuzüchten. Desgleichen sahen wir keinerlei Reaktionen auf der Chorioallantoismembran des 10 Tage bebrüteten Hühnereies.

Die Identität des von uns gefundenen Virus als Erreger der Erkrankung konnten wir im Neutralisationstest nachweisen, bei dem das Virus (4. Passage) auch von Seren anderer Patienten, die

2 bis 3 Wochen vorher die Exanthem-Krankheit durchgemacht hatten, neutralisiert wurde.

Die Untersuchungen deuteten darauf hin, daß es sich um ein Virus aus der Gruppe der Entero-Viren handelt, da es in erster Linie aus Darminhalt angezüchtet werden konnte. Dem zytopathogenen Effekt auf der Affennierenkultur und der bisher fehlenden Mäusepathogenität entsprechend glauben wir es der ECHO-Virusgruppe zurechnen zu können. Eine genaue Typisierung war bisher noch nicht möglich. An eine Identität mit dem ECHO-Virus vom Typ 9 glauben wir jedoch nicht, da dieses eine schnellere Vermehrung auf der Affennierenkultur zeigt und außerdem mäusepathogen ist.

Weitere Untersuchungen zur genauen Typisierung des gefundenen Virus sowie über seine biologischen und physikalischen Eigenschaften sind zur Zeit im Gange.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Klaus Munk, Virus-Labor der Friedrich-Baur-Stiftung, München 15, Ziemssen-Str. 1.

Tagesgeschichtliche Notizen

— In Heidelberg ist ein zweiter Todesfall an Pocken zu beklagen, es handelt sich um eine 26jährige Ärztin, die in ihrer Jugend nicht gegen Pocken geimpft wurde. Neue Erkrankungen sind nicht mehr aufgetreten. Ein ausführlicher Bericht folgt.

— Herzkrankheit und soziale Stellung in ihrer Beziehung zueinander darzustellen, ist das Ziel einer statistischen Untersuchung der größten Lebensversicherungsgesellschaft der USA, „Metropolitan Life Insurance Company". Die Ergebnisse sind durchaus überraschend: Die Sterbequote für alle Arten von Herz- und Kreislauferkrankungen und für alle Altersklassen ist bei den Versicherten einer sogenannten „kleinen Lebensversicherung" — in Amerika heißt das „Industrie-Police" — höher als bei den Versicherten mit einer „Groß-Police". — Untersuchungen nach Berufsgruppen haben für die Ärzte ein erschreckendes Bild ergeben: In der Altersklasse zwischen 60 und 64 Jahren ist die Sterbequote unter der Ärzteschaft mit der Todesursache „Herzerkrankung" 20% höher als die durchschnittliche Sterblichkeit bei der gesamten weißen männlichen Bevölkerung.

— Auf Anregung eines Zahnarztes begann vor 12 Jahren in Dänemark eine Krankenkasse eine zahnärztliche Frühbehandlung zu propagieren. Wer sich verpflichtete, zweimal jährlich nach Aufforderung durch die Krankenkasse zum Zahnarzt zu gehen, erhielt dafür umfassendere Leistungen als die übrigen Krankenkassenmitglieder, die sich erst vom heftigen Schmerz zum Zahnarzt treiben ließen. Der Erfolg dieses neuen Systems war beachtlich. Bei den Zahnabonnenten kam es auf 100 Füllungen nur zur Extraktion von durchschnittlich 3,8 Zähnen, während den sonstigen Versicherten durchschnittlich 35,4 Zähne gezogen werden mußten. Mit Recht fordern die deutschen Zahnärzte gleichfalls die Umstellung der zahnärztlichen Behandlung in der Krankenversicherung auf Vorbeugung. DMI

— Kraftwagen und Fernsehgerät sind keine Luxusanschaffungen; wer das dennoch meint, bewegt sich in mittelalterlichen Auffassungen! So die Begründung eines Gerichtsurteils, das den Klageanspruch eines Fürsorgeverbandes in einem Unterhaltsprozeß abweist und im „Berliner Ärzteblatt" mitgeteilt wurde. Der Fürsorgeverband hatte von einem „armen alten Mann" mit einem Monatseinkommen von mehr als 500.— DM eine Zahlung von mindestens 25.— DM Unterhalt an die geschiedene Ehefrau (aus beiderseitigem Verschulden) sowie 15.— DM monatlich zur Tilgung rückständiger Raten gefordert. Der „arme" Beklagte hatte sich von seiner Rentenzahlung einen kleinen Wagen gekauft; er blieb von der Verpflichtung zur Unterhaltszahlung und Ratentilgung freigestellt, der Fürsorgeverband muß Unterhalt für die Frau leisten.

— Krankenhausschwestern dürfen nicht mit Narkose beschäftigt werden, die die Bedienung einer Apparatur erfordert, erklärte die „Deutsche Schwesterngemeinschaft". Dies sei vielmehr Aufgabe eines Arztes, und eine Schwester, die einen entsprechenden Narkoseauftrag erhalte, solle den Arzt darauf hinweisen, daß eine solche Leistung von ihr nicht verlangt werden könne. Selbst Ärztemangel sei kein Grund dafür, ärztliche Tätigkeit dem Pflegepersonal zu übertragen.

— Außergewöhnliche Maßnahmen gegen den Geburtenzuwachs plant Indien: Der Direktor des indischen Instituts für Bevölkerungsstudium erklärte in einem Vortrag an der Universität Hongkong, daß Indien die Absicht habe, jedem indischen Familienvater mit zwei Kindern und einem Einkommen von nur 150.— DM im Monat einen Betrag von ca. 90.— DM anzubieten, falls er sich sterilisieren läßt. — Außerdem wurde mitgeteilt, daß derzeit die Bevölkerung Indiens jährlich um sechs Millionen Menschen zunimmt.

Rundfunk: Süddeutscher Rundfunk, Heidelberger Studio, Sendezyklus „Wege der Heilung", 23. 1. 1959, 20.45 Uhr: F. Büchner, Freiburg i. Br.: Das naturhafte Denken in der modernen Medizin und seine Grenzen. 28. 1. 1959, 21.30 (UKW): Ferdinand Hoff, Frankfurt a. M.: Die therapeutischen Methoden der naturwissenschaftlichen Medizin. 6. 2. 1959, 20.45 Uhr: A. Brauchle, Schönau/Schwarzwald: Die Naturheilkunde in der modernen Medizin. 13. 2. 1959, 20.45: G. Seybold, Stuttgart: Die Heilweise der Homöopathie. 20. 2. 1959, 20.45: K. Saller, München: Die therapeutischen Methoden der Außenseiter. 27. 2. 1959, 20.45: J. H. Schultz, Berlin: Die Behandlung mit seelischen Mitteln. 6. 3. 1959, 20.45: H. Bender, Freiburg i. Br.: Wunder und Magie als Mittel der Heilung. 13. 3. 1959, 20.45: R. Haas, Freiburg i. Br.: Die prophylaktische Medizin. 20. 3. 1959, 20.45: K. Jaspers, Basel: Der Arzt im technischen Zeitalter. — Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 27. 1. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Gibt es verschiedene Arten von Blutarmut? Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 27. 1. 1959, 22.20, Salzburger Nachtstudio: Die seelischen Veränderungen beim Altern. Es spricht Prof. W. Schulz, Gütersloh. 3. Programm, 28. 1. 1959, 18.40: Medizinischer Monatsbericht. Manuskript Dr. A. Hartwich. 30. 1. 1959, 18.40: Wissen der Zeit. Doz. Dr. H. Schneider: Die Abnützungskrankheiten des Bewegungsapparates, ihre Verhütung und Behandlung (3). Die Abnützungskrankheiten der Wirbelsäule (1. Teil).

— Die 56. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie findet unter der Leitung von Prof. Dr. G. Schubert, Hamburg, vom 2. bis 3. Mai 1959 in Travemünde statt. Themen und Referenten: 1. Welchen Erfolg hat die Ausweitung chirurgischer Eingriffe beim Karzinom? (Zuckschwerdt, Hamburg). 2. Die postoperative Überwachung und Behandlung. (Kraatz, Berlin). 3. Die Morbidität des Neugeborenen. (Schäfer, Hamburg). Anmeldungen von Vorträgen zu den Referaten und freien Vorträgen bis 1. März 1959 an Prof. Dr. Thomsen, Oberarzt der Univ.-Frauenklinik, Hamburg-Eppendorf.

— Die Firma Dr. Christian Brunnengräber, Chemische Fabrik & Co. m. b. H., Lübeck, kann auf ihr 100jähriges Bestehen zurückblicken.

— Prof. Dr. med. H. W. Pässler, Leverkusen, wurde von der „Sociedad Chilena de Angiologia" zum Ehrenmitglied ernannt.

Hochschulnachrichten: Bonn: Der Priv.-Doz. für Neurologie und Psychiatrie Dr. Johannes K. J. Kirchhof wurde zum apl. Prof. ernannt. — Der Priv.-Doz. der Inneren Medizin Dr. Karl Otto Vorlaender, Assistent der Med. Klinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Göttingen: Der Priv.-Doz. Dr. med. K. Kühns, bisher wiss. Assistent an der Med. Klinik, ist zum Chefarzt der Inneren Abteilung des Albert-Schweitzer-Krankenhauses Northeim gewählt worden. — Die Med. Fakultät hat dem wiss. Assistenten am Institut für Medizinische Physik und Biophysik, Dr. Eberhard Harbers, die Lehrbefugnis für Strahlenbiologie erteilt.

Hamburg: Dr. med. habil. P. Laurentius, Chefarzt der I. Med. Abt. des Krankenhauses Ochsenzoll, wurde zum Chefarzt der Med. Abt. und zum Direktor des Krankenhauses Eilbek berufen. — Der Chefarzt der Neurologischen Abt. des Allg. Krankenhauses Altona, Prof. Dr. Hans Jacob, hat den Ruf auf den Lehrstuhl für Psychiatrie und Neurologie an der Univ. Marburg angenommen.

Köln: Prof. Dr. med. Dr. h. c. H. W. Knipping, Direktor der Medizinischen Univ.-Klinik, wurde als Mitglied in das Kollegium der königlich wissenschaftlichen Gesellschaft der Universität Upsala/Schweden aufgenommen.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

ärztliche

n den
ndischen
g an der
ndischen
von nur
ten, falls
eilt, daß
en Men-

Studio,
Büch-
nen Me-
d Hoff,
rwissen-
Schönau/
n. 13. 2.
öpathie.
hen Me-
, Berlin:
ender,
. 3. 1959,
in. 20. 3.
Zeitalter.
3.45: Der
s spricht
lzburger
s spricht
0: Medi-
. 1. 1959,
ützungs-
Behand-
il).

Gesell-
von Prof.
Trave-
n Erfolg
(Zuck-
und Be-
borenen.
en Refe-
omsen,

, Chemi-
hriges

von der
nnt.

ogie und
Prof. er-
o Vor-
ernannt.

her wiss.
bteilung
rden. —
ür Medi-
lie Lehr-

arzt der
Chefarzt
ek beru-
Kranken-
en Lehr-
rg ange-

ktor der
ollegium
Upsala/

Polypharm

ezugspreis
des letzten
n usw. nur
ntwortlich
-Str. 26/28,
Münchner